Ex libris

Die

Pathologischen Beckenformen.

Von

Prof. Dr. Carl Breus und Prof. Dr. Alexander Kolisko.

II. Band.

(Osteomalaciebecken, Ostitische und Synostotische Becken, Exostosen-, Neubildungs-, Fractur- und Lacerationsbecken.)

Mit 175 in den Text gedruckten Abbildungen.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1910.

Verlags-Nr. 1465.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme, Wien.

Vorwort.

Mit Ausnahme des Osteomalaciebeckens hatten bei unseren Vorgängern die in diesem Bande geschilderten Beckenformen teils noch keine, teils eine ungenügende Darstellung oder eine unrichtige Auffassung gefunden.

Manche Abschnitte mussten deshalb eine fast monographische Ausführlichkeit annehmen. Mehrfach mussten wir die Bearbeitung zur Begründung unserer Anschauung mit kritischen Erörterungen und mit Belegen belasten. Stellenweise waren wir so zu Weitläufigkeiten genötigt.

Durch entsprechende Verwendung von verschiedener Schrift suchten wir den Text übersichtlich zu gestalten. Für den Zweck einer allgemeinen Orientirung über die behandelten Themen genügt die Lektüre des in gewöhnlicher Schrift gebrachten Textes, während das Studium der klein gedruckten Abschnitte bestimmt ist für denjenigen, der sich eingehender mit dem Gegenstande zu befassen gewillt ist.

Von fast sämtlichen Becken, welche in den nun vorliegenden Teilen unseres Buches abgebildet wurden, sind für Demonstrationszwecke sehr geeignete stereoscopische Diapositive[1]) nach neuen photographischen Aufnahmen hergestellt worden.

Wien, August 1909.

[1]) Dieselben können durch die Firma H. Dümler, Wien IX., Schwarzspanierstrasse 6, bezogen werden.

Inhaltsübersicht des II. Bandes.

I. Theil.

II. Theil.

Corrigenda.

Seite		soll					heissen	
Seite	207	soll	12.	Zeile	von	oben	heissen	„den" anstatt „die".
„	224	„	13.	„	„	unten	„	„vor" „ „von".
„	225	„	14.	„	„	oben	„	„im gesunden Y-Knorpel".
„	306	„	16.	„	„	unten	„	„der" anstatt „dem".
„	307	„	23.	„	„	oben	„	„auch länger dauernd" anstatt „dauernd".
„	311	„	9.	„	„	unten	„	„linken" anstatt „rechten".
„	311	„	11.	„	„	„	„	„linksseitigem" anstatt „rechtsseitigem".
„	331	„	16.	„	„	oben	„	„unverkennbar" anstatt „unverkennbare, dem".
„	457	„	2.	„	„	„	„	„10 *cm*" anstatt „13·2 *cm*".
„	458	„	10.	„	„	unten	„	„Spinae" anstatt „Spina".
„	476	„	19.	„	„	oben	„	„Symptom" anstatt „Sympton".

II.

Beckenanomalien infolge von

Erkrankungen der Beckenknochen und ihrer Gelenke.

Die sämmtlichen in der ersten Hauptgruppe unseres Systemes der pathologischen Beckenformen zusammengefassten Beckenarten hatten in ihrer Genese das Gemeinsame, aus Störungen der embryonalen Entwicklung oder des extrauterinen Wachsthumes hervorgegangen zu sein. Sie fanden im ersten Bande ihre anatomische Beschreibung und genetische Erörterung.

Als nächste grosse Hauptgruppe soll nun der zweite Band jene Becken umfassen und zur Darstellung bringen, deren pathologische Gestaltung die Folge von krankhaften Affectionen der Beckenknochen oder der sie miteinander vereinigenden Gelenke ist.

Die pathologischen Processe an den Verbindungen des Beckens mit der Wirbelsäule oder mit den unteren Extremitäten (also an der Lumbosacraljunctur und an den Hüftgelenken) kommen hier noch nicht in Betracht. Sie und ihre Folgen für die Beckengestalt fallen der III. und IV. Hauptgruppe unserer Einteilung[1]) zu und gelangen erst im dritten Bande zur Bearbeitung.

Diese Trennung der auf Entwicklungs- und Wachsthumsfehlern beruhenden, von den aus Krankheiten hervorgehenden Anomalien ist eine alte. Schon bei Kilian, Busch, Siebold u. A. liegt sie vor[2]) und auch Schauta hat sie mit Recht beibehalten.

Bis in die Gegenwart jedoch hat man den genetischen Charakter der ersten Gruppe nur ganz allgemein definirt, hat sich mit der Aufzählung und Erörterung der Litzmannschen „Faktoren" begnügt und ist auf das Studium der hier eigentlich zu Grunde liegenden Störungen viel zu wenig eingegangen.

Neben der embryonalen Anlage und Ausbildung wurde in den Begriff der „Entwicklung" das extrauterine Wachsthum wohl auch einbezogen. Seine verschiedenen complicirten Störungen hat man vor uns aber weder zu analysiren noch die einzelnen Arten derselben wenigstens so weit abzugrenzen versucht, als es dem jeweiligen Stande der pathologisch-anatomischen Kenntnis derselben entsprochen hätte. Für manche Beckenformen vermochte man eine zutreffende Beurtheilung ihrer Entstehung überhaupt nicht zu finden. Aus diesen Gründen ist

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 71 u. 72.

[2]) Siehe I. Band dieses Werkes, pag. 59 u. ff.

die Zusammenstellung der von den einzelnen Autoren in die erste und in die zweite Gruppe eingeteilten Beckenformen bisher vielfach eine unrichtige geworden und auch geblieben. Beckenarten, die in die zweite oder eine andere Gruppe gehören, stehen in der ersten und umgekehrt.

Vergleicht man die Zusammensetzung des Inhaltes der ersten Gruppe bei uns (Missbildungs-, Assimilations-, Zwerg-, Riesen-, Rachitisbecken und Dimensionalanomalien) beispielsweise mit jener bei Schauta[1]) als der vollkommensten, so ergeben sich wesentliche Differenzen bezüglich der Arten, welche vor uns in diese Gruppe eingereiht wurden. Wir finden in der ersten Gruppe Schautas nur verschiedene Dimensionalanomalien und das Spaltbecken als an dem genetisch richtigen Platze. Dagegen fehlt dort das dahin gehörige Assimilations- und das Rachitisbecken. Und doch ist das Assimilationsbecken ebenso unzweifelhaft als ein embryonaler Bildungsfehler hinzustellen, wie das Rachitisbecken den Typus einer specifischen Störung des extrauterinen Wachsthumes vorstellt. Andererseits begegnet man bei Schauta in dieser Gruppe noch Beckenformen, welche mit Entwicklungsfehlern nichts zu schaffen haben, deren Entstehung vielmehr aus ganz bestimmten anderen pathologischen Momenten abzuleiten ist (Naegele- und Robert-Becken sowie das sogenannte Liegebecken). Die demnach erforderlichen Umstellungen haben wir bei Ausarbeitung unseres Systemes vorgenommen.[2]) So wurden neben anderen Veränderungen namentlich das Naegele- und das Robert-Becken aus der ersten Gruppe, wo sie an einem falschen Platze gestanden, in die zweite herübergenommen und werden also in diesem Bande ihre Bearbeitung finden. Sie gehören ohne jeden Zweifel in die zweite Gruppe, d. i. unter die aus Erkrankungen der Beckenknochen und ihrer Gelenke hervorgehenden Beckenanomalien. Wie wir in folgendem begründen werden, liegt ihnen niemals ein Entwicklungsfehler wie die noch immer von vielen Seiten supponirte congenitale Agenesie eines oder beider Kreuzbeinflügel zu Grunde, sondern sie sind stets rein entzündlichen Ursprunges und gehen immer nur aus Entzündung des Ileosacralgelenkes, respective der dasselbe constituirenden Knochen hervor.

Wenn auch die Definition des Begriffes „Erkrankung", je mehr man sich in dieselbe vertieft, ihre Schwierigkeiten hat, und sich die präcisen Grenzen dieses Begriffes verwischen, so ist doch heute die

---

[1]) In Müllers Handbuch (1889), II. Band, pag. 267.

[2]) Derartige Differenzen sind durchaus nicht wie E. Sonntag (in Winckels „Handbuch der Geburtshilfe", II. Band, 3. Teil, pag. 1864) ausspricht, einfach Sache „individueller Auffassung", sondern entstehen vorübergehend in der fortschreitenden Entwicklung wissenschaftlicher Erkenntnis.

In der 3. Auflage seines Lehrbuches (1906) hat ürigens auch Schauta selbst die Eintheilung der Beckenformen schon zum Theile in unserem Sinne modificirt.

Beurtheilung der beiden hier zunächst in Frage kommenden Processe, Rachitis und Osteomalacie eine derartige, dass wir das Rachitisbecken in die erste Gruppe und das Osteomalaciebecken den Uebergang vermittelnd an die Spitze der zweiten stellen zu müssen glauben.[1])

Als Erkrankungen der Beckenknochen, von welchen die im folgenden zu besprechenden pathologischen Beckenformen ihren Ursprung nehmen, werden wir hier zu betrachten haben: die Osteomalacie, die Entzündung der Knochen und der Gelenke, die Exostosen und Neoplasmen sowie die durch Traumen bewirkten Veränderungen.

Demnach sind in der zweiten Hauptgruppe zur Darstellung zu bringen:

1. Das Osteomalaciebecken,
2. Ostitische und synostotische Becken,
3. Exostosenbecken,
4. Neubildungsbecken,
5. Frakturen- und Lacerationsbecken.

Wir haben in dieser Gruppe die Beckenformen, welche aus Erkrankungen der Beckenknochen resultiren, mit jenen zusammengezogen, die aus Anomalien der die Beckenknochen miteinander vereinigenden Gelenke hervorgehen.

Eine Trennung, wie sie hier von Anderen versucht wurde, ist consequent ohne Wiederholungen und Widersprüche nicht aufrecht zu erhalten. Die morphologisch folgenschweren unter den Anomalien der Gelenke des Beckenringes sind niemals auf das Gelenk allein beschränkt, stets sind auch die das Gelenk bildenden Knochenenden erheblich mitbetheiligt. Entzündungen wie Traumen, welche zu Zerstörungen und zu Verwachsungen der Beckengelenke führen, betreffen in verschiedenem Umfange immer auch die benachbarten Knochenpartien. Gerade dort, wo sie die grossartigsten Deformationen des Beckenringes erzeugen, erscheinen die Veränderungen der Knochen und die der Gelenke miteinander combinirt (Naegele-, Robert- und Lacerationsbecken). Auch bei der Osteomalacie und den Exostosen ist die Affection der Knochen, wie wir zeigen werden, sehr oft von einer solchen der Gelenke begleitet, welche zu Synostosirung führt.

Es würde demnach der logischen Anordnung im Systeme nur Eintrag thun, wollte man trotzdem die aus Affectionen der Knochen und die aus solchen der Gelenke hervorgehenden Beckenformen ganz getrennt behandeln. Dagegen ist es für die genetische Darstellung derselben nur von Vortheil, wenn die aus miteinander zusammenhängenden Processen sich ergebenden Beckenformen auch in diesem Zusammenhange betrachtet werden.

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 77 und 259.

Schon im ersten Bande dieses Werkes haben wir das Bedürfnis erörtert, die Beckenanomalien nach ihrer pathologischen Wesenheit in einem logischen Systeme zu ordnen.

An der Hand eines historischen Ueberblickes über die von früher her vorliegenden Eintheilungsversuche haben wir die wissenschaftliche Werthlosigkeit rein äusserlicher Eintheilungen nach Grösse und Gestalt für die pathologisch-anatomische Forschung beleuchtet, deren Zwecken nur eine auf dem genetischen Principe sorgfältig durchgeführte Classificirung entsprechen kann. Die Schwierigkeit einer solchen ist allerdings nicht zu leugnen. Sie darf aber nicht abschrecken. Auch die klinische Geburtshilfe darf sich für ihre rein praktischen Ziele mit einer oberflächlicheren Eintheilung nach Grösse und Gestalt nur so lange begnügen, als sie eben in das wissenschaftliche Verständnis des pathologischen Wesens der Beckenanomalien tiefer einzudringen gar nicht beabsichtigt.

Es ist darum immerhin als ein Rückschritt zu bedauern, dass E. Sonntag bei Bearbeitung der „Pathologie des knöchernen Beckens" in dem neuen Winkelschen Handbuche der Geburtshilfe (1905) sich wieder der allerdings bequemen, aber der wissenschaftlichen Aufgabe nicht genügenden Eintheilung nach dimensionalem Principe bedient hat, während doch schon im P. Müllerschen Handbuche (1889) dieser Abschnitt durch Schauta bereits auf die Höhe des Aufbaues nach genetischem Principe gebracht worden war.

1. Osteomalaciebecken.

Allgemeines über Osteomalacie.

Die Osteomalacie ist eine chronische Erkrankung des erwachsenen Skeletes, deren symptomatische Kennzeichnung in dem Namen „Knochenerweichung" sehr zutreffend gegeben ist.

Aus ihrem Einflusse auf die Textur der Knochen resultirt bei vorgeschrittener Erkrankung jene enorme Widerstandslosigkeit gegen mechanische Einwirkungen, welche die Knochen ganz unfähig macht, als festes Gerüste dem Körper seine Formen zu bewahren.

Sie führt daher zu hochgradigen Deformationen und vermag dermassen erstaunliche Verunstaltungen des Körpers zu erzeugen, dass die alten Aerzte in extremen Fällen von den Befallenen geradezu als von homines sine ossibus sprachen.

Der hochgradig osteomalacische Knochen ist arm an kalkhältiger Substanz. Seine verkalkte Tela ossea ist spärlich, nur auf mehr oder weniger schmale Streifen in den centralen Antheilen der Bälkchen beschränkt. Diese letzteren bestehen nämlich zu grossem Theile nur noch aus kalklosem Knochenknorpel, der die kalkhaltigen centralen Partien umsäumt. Dabei sind die Bälkchen überdies auch von perforirenden Canälen durchbrochen, welche den Zusammenhang der Structurelemente des Knochens im Bereiche ihres Verlaufes aufheben. „Kalklose Knochensubstanz bekleidet alle oder die überwiegendste Mehrzahl der Binnenräume dieser Knochen und alle oder den grössten Theil der Oberflächen derselben, und zwar in einer im Allgemeinen sehr auffälligen Dickenausdehnung" (Pommer).[1])

Die Spongiosa ist grobmaschig, die Markräume sind gross, die Haversischen Canäle erweitert, die Compakta ist dünn und porosirt.

Es ist einleuchtend, dass eine so durchgreifende Texturanomalie des Knochens auch dessen physikalische Eigenschaften in hohem Masse verändert.

Der Mangel an genügendem verkalkten Gewebe, das dem normalen Knochen sein Gewicht, seine Härte und Starrheit verleiht, muss den osteomalacischen Knochen leicht, weich, biegsam und brüchig

---

1) G. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

machen. Man kann daher solche Knochen sehr oft mit dem Messer schneiden, verbiegen oder brechen, eindrücken und bisweilen „wie einen Schwamm" auspressen. Macerirt lassen sich die Knochen „wie dürres Holz" durchsägen.

Das Studium der pathologischen Wesenheit sowie der histologischen Einzelheiten des osteomalacischen Processes kann auch heute noch nicht für abgeschlossen gelten. Namentlich ist immer noch keine endgiltige Uebereinstimmung und Einigung in der Frage erzielt, ob die kalklosen Zonen auf Kalkberaubung oder auf kalkloser Apposition beruhen.

Die alte Auffassung der Osteomalacie als einfache Entkalkung des Knochengewebes (Halisterese Kilians)[1]) wird auch von massgebenden modernen Autoren noch gehalten (Ribbert, Winckel, Ziegler). Diese erblicken in den kalklosen Säumen der Lamellen des osteomalacischen Knochens (den sogenannten Karminzonen) die alte ihrer Kalksalze beraubte Grundsubstanz, d. i. den nach der Entkalkung verbliebenen Knochenknorpel, der sich „noch eine Zeit lang, wenn auch verändert" erhalte.

Die Vertreter dieser Anschauung stellen demnach die Osteomalacie als Halisteresis ossium dem gewöhnlichen lacunären Knochenschwunde gegenüber, der unter Einwirkung von Osteoklasten und mit Bildung Howshipscher Lacunen Kalksalze und Grundsubstanz gleichzeitig absumirt (z. B. bei Atrophie oder bei entzündlichen Processen).

Von anderer Seite wird diese Gegenüberstellung lebhaft bekämpft, indem man denselben Vorgang wie bei lacunärer Erosion auch bei Osteomalacie zur Erklärung des Schwindens kalkhaltiger Knochenmasse annimmt, die kalklosen Zonen des histologischen Bildes aber als neugebildetes osteoides Gewebe, das an die Stelle des resorbirten Knochens tritt, anspricht. Bei Osteomalacie wäre also gewissermassen der ständige Abbau im Knochen krankhaft gesteigert, während der ersetzende Anbau unvollkommen bleibe, indem er bloss kalklose, osteoide Substanz, aber nicht festen Knochen producire.

In diesem Sinne hat sich zuerst Cohnheim[2]) ausgesprochen; dann Kassowitz[3]) und namentlich Pommer, dessen überaus sorgfältige und exacte Untersuchungen in lückenlosem Gange der Logik der sich

---

[1]) H. Fr. Kilian, Beiträge zu einer genauen Kenntnis der allgemeinen Knochenerweichung der Frauen und ihres Einflusses auf das Becken. Bonn 1829.

— — Das halisteretische Becken in seiner Weichheit und Dehnbarkeit etc. Bonn 1857.

— — Die Geburtslehre von Seiten der Wissenschaft und Kunst. II. Band, pag. 367. Frankfurt a. M. 1840.

[2]) Cohnheim, Allgemeine Pathologie.

[3]) Kassowitz, Wiener medic. Jahrbücher. 1881.

aufrollenden Fragen geduldig folgen und nur zögernden Schrittes über den verlässlichen Boden anatomischer Erhebungen hinaus das Gebiet des Hypothetischen berühren.

In neuerer Zeit ist v. Recklinghausen[1]) zu einigermassen vermittelnden Resultaten gekommen.

Durch die Darstellung der „Gitterfiguren", welche ihm in einem Theile des strittigen Territoriums gelang, und die er als optischen Ausdruck des halisteretischen Vorganges betrachtete, hat v. Recklinghausen einerseits der alten Anschauung eine neue Stütze gegeben, die jedoch von Hanau bereits wieder bestritten wird, der in den Gitterfiguren nur den Ausdruck unvollkommener, stockender Kalkablagerung sehen will. Andererseits hat v. Recklinghausen (wie Pommer) hervorgehoben, dass bei der Osteomalacie secundär auch ein Anbau von Knochen stattfinde.

v. Recklinghausen spricht zwar „die kalklosen Randzonen der malacischen Knochenbälkchen durchschnittlich als einen solchen Knochenknorpel an, der früher kalkhaltig war und dann in der Krankheit seiner Kalksalze beraubt und rückgängig wurde", bezeichnet aber doch auf das Bestimmteste einen Theil der Karminzonen als eine jugendliche, noch im Fortschreiten begriffene, als richtige osteoide Substanz, die noch vor der Verkalkung steht. „Anbau uud Abbau des eigentlichen Knochengewebes gehen nebeneinander her, freilich beide ungleich in ihrer Energie." Bei der reinen Osteomalacie überwiege allerdings der Knochenschwund, aber auch bei ihr seien Veränderungen activer Art, das Entstehen neuen Knochengewebes unverkennbar.

Der Schwerpunkt der Untersuchungen und Ausführungen v Recklingshausens liegt in den genialen Ausblicken nach den Zusammenhängen der Osteomalacie mit jenen gewaltigen Revolutionen der Knochenarchitektur, wie sie bei den von ihm als Ostitis deformans, fibrosa bezeichneten Processen und gewissen Neubildungen vorliegen.

Man hat die Osteomalacie auch definirt als eine vom Zentrum gegen die Peripherie fortschreitende Einschmelzung des Knochengewebes (Osteoporose), wobei das schmelzende Gewebe durch ein mehr oder weniger degenerirtes Mark ersetzt wird, welches die vergrösserten Hohlräume ausfüllt. (Litzmann.)

Gegen diese Auffassung, nach welcher die Osteomalacie einer excentrischen Atrophie der Knochen gleichkäme, hatten sich aber mit Virchow (der ihr anfangs selbst zugestimmt hatte) immer mehr Stimmen (Volkmann) erhoben und betont, dass es sich um einen wesentlich activeren Process handle nach Art einer Ostitis oder Osteomyelitis, der vielleicht eine besondere Form chronischer Entzündung des Knochens darstelle. Mit Virchow und seinen Anhängern hält auch

---

[1]) v. Recklinghausen, „Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen". Festschrift zu Virchows 71. Geburtstage. Berlin 1891.

v. Recklinghausen die Bezeichnung der Osteomalacie als eine Form von Ostitis für gerechtfertigt.

Gegen beide Anschauungen hat Pommer sehr entschieden Stellung genommen, indem er den histologischen Unterschied zwischen Osteomalacie und Atrophie bezüglich des Vorkommens kalkloser Knochensubstanz als einen ganz bedeutenden hervorhob. „Osteomalacie und Atrophie sind ganz verschiedene Processe, welche aber in einem derartigen Verhältnis zueinander stehen, dass die letztere der ersteren gewöhnlich zur Seite geht und neben dieser zur Wirkung kommt."

Es ist nicht unsere Aufgabe auf die hier skizzirten Fragen weiter einzugehen. Wir mussten den gegenwärtigen Stand des Wissens und der Meinungen nur so weit berühren, als es zum Verständnis der aus der Osteomalacie sich ergebenden Veränderung der Beckenform erforderlich sein wird.[1])

Anführen wollen wir bloss noch, dass Pommer nach gewissenhafter Prüfung von allem an eigenen und fremden Beobachtungen und Untersuchungen Vorliegenden zur Ansicht kam, das Wesen der Osteomalacie bestehe darin, daß bei fortdauernder Resorption und Apposition im Knochen Verhältnisse zur Wirkung gelangt seien, welche der Ablagerung der Kalksalze hinderlich sind. Für die Existenz eines Processes im Knochen selbst als Entstehungsursache dieser Behinderung seien keinerlei Anzeichen zu finden. Mark, Periost sowie Gefässe im Knochen zeigen keine gleichartige oder eigenartige Veränderung. Die Annahme jener Autoren, welche die Ursache der osteomalacischen Veränderung in einem entzündlichen oder hyperämischen Knochenprocesse usw. suchen, lasse sich nicht mit dem thatsächlichen Verhalten der osteomalacischen Knochen vereinbaren.

Die Entstehungsursache dieser Vorgänge im Knochen sei daher in einer eigenartigen Anomalie ausserhalb des Skeletes (wahrscheinlich im Centralnervensysteme) zu suchen, deren Wirksamkeit sich über das ganze Skelet erstrecke und jene Verhältnisse mit sich bringe, welche der Ablagerung der Kalksalze hinderlich sind.

Die Osteomalacie tritt als eine schmerzhafte chronische Erkrankung von sehr langsamem Verlaufe und meist jahrelanger Dauer auf, wird aber oft von Remissionen unterbrochen und kann auch in Heilung enden.

---

[1]) Siehe noch: Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie, V. Jahrgang, 1897, pag. 895 u. ff. „Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen" von M. B. Schmidt.

Ferner: O. Vierordt, „Rachitis und Osteomalacie" in Nothnagels Spec. Pathologie und Therapie, VII. Band, 2. Hälfte, Wien 1903.

Ferner: Tillmanns, Deutsche Chirurgie, 62.a Lieferung, 1905.

Was an vereinzelten Fällen von „acuter Osteomalacie" berichtet wird (Demange, C. Schmidt, Finkelnburg u. A.), ist nach Pommers Kritik dieser Beobachtungen nicht als unstrittig erwiesen[1]) zu betrachten.

Beide Geschlechter werden von der Erkrankung befallen, das weibliche aber in so sehr überwiegender Häufigkeit, dass z. B. Kilian die Identität des Processes in den bei Männern beobachteten Fällen noch anzweifelte und die Osteomalacie geradezu als eine „Weiberkrankheit" hinstellte, die, wenn sie beim Manne auftrete, doch nur eine „Pflanze auf fremdem Boden" sei.

Dabei besteht beim Weibe ein unverkennbarer Zusammenhang mit dem Generationsvorgange. Während einer Schwangerschaft beginnt die Erkrankung, mit dem Ablauf des Wochenbettes erfolgt eine Remission, welche in völligen Stillstand und Heilung übergehen kann, wenn keine neuerliche Conception eintritt. Mit einer Wiederholung der Schwangerschaft exacerbirt auch der osteomalacische Process jedesmal wieder. Er kann aber nach dem Wochenbette dann auch nochmals sistiren. Von Schwangerschaft zu Schwangerschaft pflegt die Intensität der Erkrankung und der Grad der Verunstaltung des Skeletes zuzunehmen. Schon Kilian betonte, „dass es für Frauen, welche einmal einen Anfall von Osteomalacie erlitten haben, keine drohendere und in ihren Folgen verderblichere Gefahr geben kann, als eine neue Schwangerschaft" und dass mit einer jeden Schwangerschaft die Osteomalacie „ganz unfehlbar wiederkehrt".

Zum grossen Theile dürften wohl auch die durch Castration erzielten Heilungen in der definitiven Sterilisirung der Frau ihre Erklärung finden, da, wie schon erwähnt, die Osteomalacie auch ohne die Castration oft nach Ablauf des Puerperiums dauernd ausheilt, wenn keine neue Schwängerung erfolgt.

Nur selten sind es jugendliche Nulliparae oder Erstgeschwängerte, die von der verhängnisvollen Krankheit heimgesucht werden. Meist befällt sie Pluriparae, und zwar gewöhnlich Frauen in den mittleren Jahren, die schon wiederholt geboren haben. In der Casuistik der puerperalen Osteomalacie figuriren, wie auch unsere Beispiele zeigen, oft recht hohe Schwangerschaftsziffern.

Aus seinen Zusammenstellungen deducirt Eisenhart,[2]) dass nicht etwa „zahlreiche Geburten (im Verein mit anderen Schädlichkeiten) die Entstehung der Osteomalacie begünstigen, sondern dass vielmehr Osteomalacische prädisponirt sind zu häufiger Conception".

W. Latzko dagegen kann eine gesteigerte Fertilität der Osteomalacischen nur insoweit anerkennen, als in einem Bruchtheile der Fälle — die Mehrzahl erkrankt innerhalb der ersten drei Schwangerschaften — gerade solche Frauen osteomalacisch

---

[1]) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie u. R., pag. 110.

[2]) H. Eisenhart, „Beiträge zur Aetiologie der puerperalen Osteomalacie". Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XLIX. Band, 1892.

werden, die schon eine grössere Geburtsreihe hinter sich haben und infolge dessen die Fertilitätsziffer in die Höhe treiben.

Es wird aber doch jedenfalls auffallend oft beobachtet, dass einmal osteomalacisch Erkrankte noch wiederholt concipiren.

Bezüglich dieses Zusammenhanges unterscheidet man eine puerperale Form der Erkrankung von der nicht puerperalen. Innerhalb der letzteren wird vielfach noch eine rheumatische, senile und eine neurotische Form unterschieden.

Inwieweit diese Formen zu trennen oder zusammenzufassen seien, ist noch unentschieden. Der Anschauung, dass es sich nur um Verschiedenheiten der nnmittelbaren Veranlassung, des Auftretens und des Verlaufes handle, steht jene gegenüber, welche zum Theile auf Grund histologischer Differenzen auch essentiell verschiedene Processe annehmen zu dürfen glaubt.

Wenn auch nicht Differenzen im Wesen des pathologischen Vorganges selbst bestehen sollten, so unterscheiden sich doch die puerperalen Fälle in vieler Hinsicht von den nicht puerperalen, und heben sich unter den letzteren wieder die mit Geisteskrankheiten oder Neurosen in Zusammenhang stehenden Fälle hervor.[1])

Das von Rehn[2]) und von v. Recklinghausen (auch von Burry, Elben und Siegert) behauptete Vorkommen von Osteomalacie im Kindesalter (O. infantilis) wird von Kassowitz, Pommer, Vierordt, Ziegler u. A. bestritten und kann wenigstens nicht als erwiesen gelten. Wir verweisen hier auf das im ersten Bande pag. 310 über infantile Osteomalacie Gesagte.

Eben so wenig ist die Kenntnis jener schweren fötalen Entwicklungsstörungen des Skeletes (Osteoporosis congenita, Osteogenesis imperfecta), wie sie auch in dem von Jürgens[3]) mitgetheilten Falle vorliegen, so weit gediehen, dass man ihre Wesenseinheit mit Osteomalacie kurzweg annehmen und in diesem Sinne von congenitaler Osteomalacie sprechen könnte.

Die Frage des Vorkommens infantiler Osteomalacie steht in Zusammenhang mit den immer noch verschieden beurtheilten Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Hinsichtlich der Zusammengehörigkeit oder Trennung dieser beiden Processe ihrem Wesen nach gehen die Stimmen doch noch sehr auseinander.

---

[1]) Bezüglich der nicht puerperalen Formen verweisen wir auf die Darstellung bei H. Tillmanns „Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens". Stuttgart, F. Enke, 1905, pag. 453 u. ff.

[2]) Rehn, „Ueber Osteomalacie im Kindesalter". Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. XIX. Band, 1883.

[3]) Jürgens, „Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Beckens". Festschrift zu Virchows 71. Geburtstage. Berlin 1891.

Gegenüber der von Virchow[1]) am schärfsten betonten Scheidung findet Pommer vom histologischen und anatomischen Standpunkte aus die Annahme sehr naheliegend, dass die Osteomalacie und die Rachitis zusammengehören, und „daß es sich um eine und dieselbe oder doch um zwei eng verwandte Anomalien handelt".[2])

Die Frage nach dem Wesen der beiden Krankheiten erklärt aber auch Pommer trotz der Erkenntnis der dabei vor sich gehenden Knochenveränderung für noch durchaus nicht gelöst.

Kassowitz ist zu dem Resultate gelangt, „dass zwar diejenigen der Rachitis eigenthümlichen Erscheinungen, welche auf eine Anomalie der äusseren Knochenapposition zurückzuführen sind, also die krankhaften Veränderungen im ossificirenden Knorpel und die Anomalien der periostalen Knochenauflagerung bei Osteomalacie in Wegfall kommen, dass aber die Erscheinungen in den fertigen Theilen des Skeletes ihrem Wesen nach bei beiden Krankheiten vollkommen identisch sind, indem dieselben hier wie dort sich aus folgenden zwei Faktoren zusammensetzen: erstens aus einer krankhaft gesteigerten Einschmelzung der erhärteten Knochensubstanz von den Markräumen aus und zweitens aus einer an die Stelle der eingeschmolzenen harten Knochentheile tretenden Neubildung von gänzlich kalkfreiem oder unvollständig verkalktem Knochengewebe".[3])

Dem entsprechend betont jüngstens auch Tillmanns (Deutsche Chirurgie, Lieferung 69 a, pag. 453), „dass zwischen Osteomalacie und Rachitis kein wesentlicher Unterschied besteht, beide Erkrankungen sind nicht von einander zu trennen, sie unterscheiden sich nur insoferne, als die Osteomalacie im wesentlichen am ausgewachsenen Skelet, die Rachitis an den wachsenden Knochen auftritt".

Vierordt (in Nothnagels Specielle Pathologie und Therapie, 1896, VII. Band, I. Theil, pag. 116) dagegen ist der Ansicht, „dass die Osteomalacie und die Rachitis auf das Strengste auseinander zu halten sind". Zwar stimmen manche Einzelheiten der anatomischen Skeletveränderungen bei beiden Krankheiten auffällig überein, auch das pathologische Geschehen in den Knochen sei theilweise das gleiche. Das Gemeinsame, die Einschmelzung unter Bildung osteoiden Gewebes, ausgehend von Mark- und Gefässräumen, sei jedoch überhaupt im Gefolge der verschiedenartigsten Anomalien des Skeletes anzutreffen, ja (nach den Befunden Hanaus) in geringfügiger Entwicklung sogar unter physiologischen Verhältnissen. Die Knochenveränderungen seien daher nicht ausschlaggebend für die Beurtheilung der Wesenseinheit der beiden Erkrankungen, schwerwiegender seien die Unterschiede im Auftreten und Verlaufe derselben, welche für die Trennung sprechen.

Die Osteomalacie wird zwar allgemein als eine das ganze Skelet betreffende Ernährungsstörung betrachtet. Sie befällt dieses aber doch

---

[1]) Virchows Archiv, V. Band, pag. 494.

[2]) l. c. pag. 404, siehe auch l. c. pag. 2.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F., XIX. Band, 1883, pag. 430.

Skelethöhe 143 *cm*
Conj. vera 8·7 *cm*
Transv. maj. 9·8 *cm*
Transv. ant. 6·8 *cm*
Spin. ischii 5·4 *cm*
Tubera 5·4 *cm*
Spin. ant. sup. 17·5 *cm*
Cristae 24·2 *cm*
Sacrum: Breite 9·5 *cm*
Länge 9·5 *cm* (Z.)
Die Beckenknochen sind hypoplastisch.
Pars iliaca 4 *cm*.
Das Becken war vor der osteomalacischen Deformation bereits ein allgemein verengtes infolge Hypoplasie der Beckenknochen.

Die Osteomalacie ist nur an dem Becken sehr stark ausgesprochen, während die übrigen Skelettheile nicht deformirt sind. Auch an dem Becken ist hauptsächlich die vordere Wand afficirt; diese aber in so hohem Grade, dass unter mehrfachen Fracturen der horizontalen Schambeinäste (sowie der Arcusschenkel) sich ein starker Symphysenschnabel gebildet hat, und der Schambogen durch gegenseitige Berührung seiner beiden Schenkel bis auf einen kaum 2 *cm* hohen Rest aufgehoben ist. Beide Hüftbeine zeigen nur einen schwachen Sulcus iliacus, aber mit Infractionslinien; das Kreuzbein ist gar nicht deformirt. Die Knochen der vorderen Beckenwand zeigen die typische porös-brüchige Beschaffenheit osteomalacischer Knochen. Überwiegend, fast ausschliesslich sind am Becken die Deformationen, die beim Gehen und Stehen zu Stande kommen, ausgebildet, was mit der Intaktkeit der Knochen der unteren Extremitäten zusammenhängt.

Fig. 1.
Puerperale Osteomalacie.
Skelet einer 29jährigen Puerpera (Nr. 3130).

nicht immer im ganzen Umfange und namentlich nicht gleichzeitig und gleichmässig.

Obwohl anatomisch auch an den nicht verkrümmten Knochen „alle Merkmale echter Malacie zu Tage treten" (M. B. Schmidt), so sind es doch namentlich bei der puerperalen Form zunächst nur einzelne Abschnitte des Knochensystems, welche am auffallendsten ergriffen erscheinen. Am häufigsten und überwiegendsten erkranken die Beckenknochen, dann die Wirbelsäule, die oberen Antheile der Oberschenkelknochen und der Brustkorb, weniger oft die übrigen Antheile der Extremitäten und der Schädel.

Während die puerperale Osteomalacie hauptsächlich in den Beckenknochen auftritt, sich oft auf diese zu beschränken scheint und nach Ablauf des Puerperiums sistiren oder heilen kann, nimmt die nicht puerperale Form gewöhnlich ihren Ausgang von der Wirbelsäule und dem Brustkorbe, hat ausgesprochen progressiven Charakter und soll fast niemals sistiren oder ausheilen.[1])

Im Allgemeinen kann man die Osteomalacie keine seltene Erkrankung nennen. Doch ist ihre Häufigkeit nicht allerorten dieselbe. Sporadisch und mehr vereinzelt kommt sie wohl überall vor. An nicht wenigen Orten tritt sie aber geradezu gehäuft und beständig als endemische Erscheinung auf. Eine ganze Reihe von Orten wurde in den letzten Jahren als solche Osteomalacieherde bekannt,[2]) so dass man von einer örtlichen Prädilection spricht. Auch in Wien ist nach Latzko[3]) die Osteomalacie „keineswegs eine seltene Krankheit" zu nennen, zumal wenn man nicht nur nach den Beobachtungen von Fällen grösster Intensität rechnet. An den Wiener geburtshilflichen Kliniken kommen doch alljährlich ein paar Fälle von sicher constatirten Osteomalaciebecken vor und wenn diese heutzutage dem Secirsaale auch viel häufiger entgehen als in früherer Zeit, so ist es uns doch gelungen, innerhalb der letzten Jahre aus dem Wiener anatomischen Materiale auch eine Reihe von Osteomalaciebecken zu sammeln und neben jenen des Museums zu untersuchen.

---

[1]) Vgl. den sehr genau beobachteten und merkwürdigen Fall bei Richard Schuster, „Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Osteomalacie". Giessen 1905.

[2]) Breisky, „Ueber das Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach". Prag 1861.

L. Gelpke, „Die Osteomalacie im Ergoltzthale". Basel 1891.

W. van Laak, „Verbreitung der Osteomalacie in d. Umgebung von Giessen". Rheinberg 1905. J. Diss.

[3]) W. Latzko, „Ueber Osteomalacie". Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1893 und „Zur Diagnose und Frequenz der Osteomalacie". Monatsschrift f. Geb. u. Gynäc. 1895.

Eingang: Conj. v. 11 *cm*
Transv. ant. 8·5 *cm*
Mikrochorden l. 7·5 *cm*, r. 6·5 *cm*
Ausgang: Spinae isch. 6 *cm*
Tubera 8 *cm*
Sacrum: Breite 9·8 *cm*
Länge 4·1 *cm*
Distanz v. Spinae ant. sup. 23·5 *cm*
Cristae 26 *cm*

Dreieckiger Beckeneingang. Stark im 2. Wirbel abgeknicktes Sacrum. Multiple Infractionen und Fracturen theilweise geheilt in Hüft- und Kreuzbein. Schief nach links gestellter Angulus pubis.

Fig. 2.
Nicht puerperale Osteomalacie (Nr. 4598).
Skelet eines 51jährigen marastischen Weibes mit hochgradiger Osteomalacie des Schädels, des Thorax, der Wirbelsäule, des Beckens und der unteren Extremitäten, welche aber noch nicht deformirt sind.

Der osteomalacische Process kann nicht nur vorübergehend sistiren, sondern auch definitiv so weit ausheilen, dass die erweichten Knochen wieder verkalken und erhärten. Diese anfangs bezweifelte Thatsache ist seither durch mehrfache Beobachtungen zwar vollkommen sicher gestellt,[1]) es liegen aber doch nur sehr dürftige Angaben über die anatomische Beschaffenheit der Knochen nach der Heilung vor.

Die Knochen werden wieder fest und schwerer, sie behalten aber die während der Krankheit erlittenen Deformationen bei. Diese erscheinen durch die Wiederverkalkung fixirt. Bei einer neuerlichen Schwangerschaft kann darum, auch wenn diese nicht von Recidive der Osteomalacie gefolgt ist, die Entbindung noch grössere Schwierigkeiten erfahren als zu Zeiten der floriden Erkrankung. Das Becken ist seiner kautschukartigen Dehnbarkeit durch die Heilung verlustig geworden.

Dass die Knochen nach der Heilung nicht nur fester, sondern auch schwerer sind, als sie während der Dauer der Krankheit waren, ist eine klare Folge der mit der Ossification vor sich gehenden Kalkablagerung im Knochengewebe.

Die Angabe Winckels, dass „die neugebildeten Knochenmassen dicker, fester und schwerer sind als bei gewöhnlichen weiblichen Becken" gilt aber bezüglich ihres Gewichtes gewiss nur ausnahmsweise.

Nach der Heilung erscheinen die Knochen wohl bisweilen plumper, dicker, auch fester und härter und sind auch schwerer als in der Krankheit, aber sie sind nicht schwerer als sie vor der Erkrankung gewesen sein dürften. Wir fanden sie im Gegentheile trotz der Wiederverkalkung doch noch immer fühlbar leichter, als es normale Beckenknochen durchschnittlich sind. Ein Gewichtsdeficit ist ihnen geblieben; doch ist dieses jedenfalls geringer als es vor der Heilung war.

Man vgl. in Fig. 9, pag. 33, den Durchschnitt des osteomalacischen Hüftbeines (nach der Heilung) mit jenem des normalen Knochens. Der Unterschied an Dichte der Spongiosa springt in die Augen. Allerdings sind die Spongiosabalken des verheilt osteomalacischen Knochens plumper und massiver, und ist auch die Compactaschichte etwas mächtiger als am normalen Knochen, aber die Anzahl der Knochenbalken ist eine viel kleinere und die Hohlräume sind viel grösser. Die

---

[1]) Siehe: Litzmann, „Formen der Becken", pag. 129.

Winckel, Monatsschrift f. Geburtskunde. Berlin 1864, XXIII. Band, pag. 321.

Heschl, „Das path.-anat. Institut zu Graz", Graz 1875, pag. 14 enthält bloss die Nominirung eines in der Grazer Sammlung unter Nr. 726 aufbewahrten Beckens mit „geheilter Osteomalacie" ohne weitere anamnestische oder descriptive Angaben.

Pommer, l. c. p. 110.

M. B. Schmidt, l. c. 4. Jahrgang 1897, p. 588.

Dichtigkeit der Knochenarchitektur ist eine weit geringere. Die Spongiosa ist grobmaschiger geblieben, ihr Gefüge ist noch immer viel lockerer als im normalen Knochen.

Man darf den Effect der Wiederverkalkung bei Heilung der Osteomalacie z. B. nicht vergleichen mit der Gewichtszunahme der Beckenknochen, welche wir bei puerperal Eklamptischen beobachteten. Bei letzterer ist offenbar kein Verlust an Knochenmasse vorhergegangen und handelt es sich um eine Sklerosirung des Knochens, welche innerhalb dessen Textur ein wirkliches Plus an Knochensubstanz ergibt. Dadurch werden die Beckenknochen Eklamptischer ganz auffallend schwerer.

Dieser merkwürdige Befund, auf den wir bereits (I. Band, pag. 682) aufmerksam gemacht, ist ein sehr constanter und steht in zweifellosem Zusammenhange mit der Eklampsie, bedarf aber noch weiterer Erklärung durch diesbezügliche Untersuchungen.

Ihr poröses Aussehen behalten die osteomalacischen Knochen auch nach der Heilung an der Oberfläche bei, sind aber dabei trotzdem fest und hart, meist sind sie von reichlichen Osteophyten bedeckt.

Eine sehr gewöhnliche Erscheinung an Becken mit ausgeheilter Osteomalacie ist die Synostosirung der Ileosacralgelenke, mit welcher wir uns später noch ausführlicher zu befassen haben. Sie kommt aber nicht bloss durch superficielle Ankylosirung, d. i. durch Kapsel- und Ligamentverknöcherung zu Stande und beschränkt sich nicht auf knöcherne Ueberbrückungen der Gelenke, sondern besteht auch sehr oft in ausgedehnter oder partieller knöcherner Verwachsung der Faciesflächen.

Unter 10 Fällen von ausgeheilter Osteomalacie fanden wir an 5 Becken diese Synostosirung des Ileosacralgelenkes 3mal einseitig, 2mal in beiden Gelenken.[1]) Auch wenn die Gelenke nicht synostosirt waren, fanden wir in geheilten Fällen wiederholt sehr auffällige, mit der Heilung der Osteomalacie zusammenhängende Veränderungen an ihnen. Mehr oder minder mächtige knollige oder schalige Exostosirung der Faciesränder und körnige, höckerige Beschaffenheit der knöchernen Faciesfläche. Ebenso konnten wir im floriden Stadium Veränderungen in den Gelenken nachweisen, welche diesen Befunden nach der Heilung zu Grunde liegen.

Da die Osteomalacie in jedem Stadium ihres Verlaufes zum Abschlusse und zur Ausheilung kommen kann, so findet man alle die verschiedenen Grade von Deformation des Beckens wie bei florider Osteomalacie so auch bei ausgeheilter.

---

[1]) Auch in dem von v. Winckel (l. c. pag. 327) beobachteten Falle von geheilter Osteomalacie waren beide Ileosacralgelenke in gleicher Weise synostosirt.

Bei sonstiger Uebereinstimmung in der Art seiner Deformation ist das Becken mit ausgeheilter Osteomalacie gegenüber dem noch florid osteomalacischen nur charakterisirt durch die wiedergewonnene Härte und Festigkeit seiner Knochen, deren relativ etwas grösseres Gewicht, reichlichere osteophytische Excrescenzen, eine oft bedeutende Verdickung der Crista ilei und das erwähnte Verhalten seiner Ileosacralgelenke (siehe noch pag. 41 u. ff.). Namentlich dieses letztere dient oft als ein verlässliches Hilfsmittel für die anatomische Diagnose von ausgeheilter Osteomalacie am Becken.

Allgemeines über die Beschaffenheit der Beckenknochen bei Osteomalacie.

So wie alle übrigen an Osteomalacie erkrankten Knochen des Skeletes sind auch die Beckenknochen arm an kalkhältiger Substanz und infolge dessen weich und biegsam oder spröde und brüchig. In macerirtem Zustande erscheinen sie daher leicht, porös und in mannigfacher Weise deformirt.

Von älteren Autoren (Kilian, Litzmann u. A.) wurden auch gewisse Färbungen der macerirten Knochen für die Osteomalacie charakteristisch gehalten. Diese allerdings an älteren Präparaten oft zu begegnenden Färbungen haben jedoch keine solche wesentliche Bedeutung, sondern sind auf Mängel der Conservirungsmethode und der Herstellung des Präparates zurückzuführen. Ungenügende Auswässerung und Entfettung bei dem Macerationsverfahren, ebenso ungenügendes Bleichen lassen, wenn die markreichen Knochen von Fett und Blutfarbstoff nicht gründlich genug befreit wurden, sehr leicht nach der Maceration eine derartige Farbe der osteomalacischen Knochen zurück. Bei gründlicherer Durchführung der Präparation schwindet diese aber gänzlich, so dass die Farbe von der anderer Knochenpräparate nicht mehr abweicht. Es ist darum nicht irgend eine bestimmte Knochenfarbe als der Osteomalacie eigenthümlich anzugeben, sondern es kann nur gesagt werden, dass osteomalacische Knochen wegen des Reichthumes und der Beschaffenheit ihres Markes eine sorgfältigere Behandlung erfordern, deren Unzulänglichkeit man sonst den Präparaten sehr leicht anmerkt, indem sie dann in verschiedenem Grade gelb oder missfärbig, schmierig und fett erscheinen.

Das Gleiche gilt wohl auch von dem „ganz specifischen und sehr leicht wieder erkennbaren Geruche", welchen Kilian[1]) den getrockneten Knochen Osteomalacischer zuschreibt.

---

[1]) „Beiträge zur genaueren Kenntnis der allgemeinen Knochenerweichung der Frauen". Bonn 1829, pag. 27.

Das Gewicht osteomalacischer Knochen ist verringert, was namentlich an den trockenen Knochen von florider Erkrankung oft sehr auffällig ist. Nach Heilung der Osteomalacie kann durch die erfolgte Wiederverkalkung auch das Gewicht der Knochen so ziemlich wieder hergestellt sein. Es dürfte aber selbst durch partielle Sklerosirungen doch nur ausnahmsweise erhöht erscheinen.

Die Oberfläche der Beckenknochen ist nicht an allen Stellen von gleicher Beschaffenheit, an einzelnen ist sie unverändert, glatt, an anderen uneben, rauh, porös. Der von v. Recklinghausen hervorgehobene, den osteomalacischen Process begleitende Anbau neuer Knochenmasse äussert sich in mannigfachen Osteophytbildungen, Exostosirungen und Verdickungen. Diese bedecken die Oberfläche streckenweise oder mehr gleichmässig als dünnere oder dicke Lamellen oder treten an einzelnen Stellen reichlicher als miliare oder gröbere, körnige Formationen, auch als Spitzen und Stacheln auf. Namentlich sind nach v. Recklinghausen „die Ansätze der stärkeren Muskeln, Sehnen und Ligamente ungewöhnlich stark ausgearbeitet oder sogar in der Richtung des einwirkenden Zuges verkrümmt" und ergeben die sogenannte „osteomalacische Vergrösserung der Spinae und Tubera". Der Pecten ossis pubis, das Labium externum der Crista ilei, der pelvine Rand der Tubera ischii sind meist verbreitert, zu einem Grat erhöht, verlängert und laufen in kammartige Ueberhänge aus. Mehr oder minder zahlreiche miliare Exostosen bedecken oft den ganzen Rand der Foramina ovalia und die Aussenfläche der Darmbeinschaufeln.

Ueberdies ist die Oberfläche osteomalacischer Knochen „gewöhnlich stellenweise zerknittert", gerunzelt, faltig, wie „zerschlissen" oder es ist „die verdünnte Rinde blasig erhoben" (Litzmann). Besonders an der basalen Fläche der Kreuzbeinflügel und an den Kreuzbeinwirbeln überhaupt und an der vorderen Beckenwand ist diese Veränderung häufiger und intensiver zu begegnen.

Oft ist die Continuität der Oberfläche durch Fissuren unterbrochen, oder diese ist von Infractionslinien durchzogen. Callöse Wülste und Verdickungen kennzeichnen oft den Verlauf geheilter derartiger Läsionen.

Schon diese Veränderungen beeinträchtigen nicht unerheblich auch die Gestalt der Beckenknochen. Weit höhere Grade von Verunstaltung kommen aber zu Stande durch stärkere Verbiegungen und Abknickungen sowie durch Dislocation fracturirter Knochenpartien. Die durch Brüche abgetrennten Knochenstücke stellen sich nicht selten winklig gegeneinander oder stauchen und implantiren sich.

Diese Deformationen gehen aus den mechanischen Einwirkungen, welche den in seiner Resistenzfähigkeit enorm geschwächten Knochen

treffen, hervor, der weder äusserem Drucke, noch der Körperlast, noch dem Muskel- und Bänderzuge Stand zu halten vermag. Sie treten deshalb meist an bestimmten Stellen und in bestimmter Weise auf, da ja ihre mechanischen Veranlassungen auch meist im Allgemeinen übereinstimmend vor sich gehen.

Abweichungen und Ausnahmen von der typischen Deformation osteomalacischer Knochen hängen ab von Verschiedenheiten im Grade und in der Localisation des osteomalacischen Processes in den einzelnen Knochen und Knochenabschnitten, ferner von dem Verhalten der übrigen Skelettheile (namentlich der unteren Extremitäten). Sie werden weiterhin bedingt durch Verschiedenheiten der Symptome und Consequenzen des individuellen Krankheitsverlaufes. Hier spielen eine ausschlaggebende Rolle: kürzeres oder längeres Andauern der Bewegungsfähigkeit, Art derselben (mit oder ohne Unterstützung und die Art dieser), sowie frühzeitiger und mehr oder weniger vollkommener Verlust der Bewegungsfähigkeit, anhaltendes Sitzenmüssen, Krankenlager, Art des Sitzens oder der Lagerung und endlich allerlei Zufälligkeiten, wie z. B. Unfälle infolge der Hilflosigkeit.

Aus dem gleichen Grunde sind die Deformationen auch nicht immer symmetrische, sondern sehr oft an demselben Knochen der anderen Beckenhälfte dem Grade, dem Sitze und der Art nach ganz andere. Auch die Deformationen an der vorderen Beckenwand stimmen in dieser Hinsicht mit jenen an der hinteren nicht überein.

Bezüglich ihrer Grösse zeigen die osteomalacischen Beckenknochen kein fixes typisches Verhalten. Ihre Dimensionen sind von der Osteomalacie ziemlich unabhängig. Sie werden hauptsächlich bestimmt durch die ursprüngliche Grösse, die dem Knochen vor der Erkrankung eigen war. Die osteomalacischen Beckenknochen erscheinen gross oder klein, je nachdem, wie sie vorher waren. Der Einfluss, den die Osteomalacie auf ihre Grösse nimmt, ist nur sehr gering und nicht ausschlaggebend. Wohl nimmt im Ganzen durch den osteomalacischen Process das Volumen der Beckenknochen in der Regel etwas ab, indem sie infolge der inneren Destruction und auch infolge der äusseren Einwirkungen in geringem Masse comprimirt und wie geschrumpft oder collabirt aussehen.

Diesen Eindruck erweckt ihre gerunzelte, faltige Oberfläche. Doch ist dabei zu bedenken, dass dieses geschrumpfte runzelige Aussehen an trockenen Knochenpräparaten oft erst durch die Eintrocknung bewirkt wird oder wenigstens durch diese gesteigert erscheint.

Die Abnahme betrifft aber doch zumeist den Dickendurchmesser und ist sonst nicht so beträchtlich, dass z. B. ein vorher gross gewesener Beckenknochen nun geradezu klein erscheinen könnte. Seine hauptsächlichen Streckenmaasse bleiben ihm doch fast ungeschmälert

erhalten, wenn sich auch stellenweise die Reduction, die er erfahren, deutlich verräth.

Als die Stellen, an welchen sich eine concentrische Abnahme am stärksten und häufigsten ausprägt, sind die oft in grosser Ausdehnung durchscheinenden Darmbeinschaufeln, die Scham- und Sitzbeinäste sowie die untere Kreuzbeinhälfte zu bezeichnen. Durch Compression ist nicht selten die Höhe und Breite einzelner Kreuzwirbel vermindert.

Secundär erfahren die Beckenknochen bisweilen Verkürzungen durch die infolge der Osteomalacie erlittenen Fracturen und Infractionen.

Volumsabnahme der Beckenknochen ist aber durchaus keine constante Erscheinung. Man begegnet selbst Fällen, wo man das Volum der Knochen für vermehrt halten könnte, weil sie, wenn auch schwammig und porös, so doch verdickt und plump erscheinen. Die Verdickung kann den ganzen Knochen betreffen und ist Ausdruck von Knochenneubildung. Sie tritt besonders im Heilungsstadium oder nach demselben hervor, ist nie beträchtlich, aber immerhin so weit ausgesprochen, dass der Knochen gegenüber dem normalen nicht zarter, sondern plumper erscheint und auch minder leicht als im floriden Stadium der Erkrankung ist.

Das osteomalacische Hüftbein.

Durch seine „Atrophie" und die mannigfachen Deformationen macht das osteomalacische Hüftbein einen etwas kleineren Eindruck. Nach einzelnen Richtungen (z. B. sehr oft die Höhe der Darmbeinschaufeln) sind seine Dimensionen thatsächlich etwas verringert. Zwar ist das Maass der ursprünglichen Grössenentfaltung des Knochens nicht mehr genau zu bestimmen, aber das Minus gegenüber derselben kann gewiss kein grosses sein. Dies ergibt sich aus der Betrachtung der Terminallänge und der terminalen Streckenmaasse an osteomalacischen Hüftbeinen.

Wie unsere Tabelle pag. 60 zeigt, bleibt bei uncomplicirter Osteomalacie die Terminallänge des Hüftknochens für gewöhnlich nur wenig unter der normalen Durchschnittsgrösse dieses Maasses zurück. Es handelt sich meist nur um einzelne Millimeter, selten um einen vollen Centimeter. Wo das Deficit ein grösseres ist, da darf es nicht im Ganzen, sondern nur zu geringem Theile der Osteomalacie zugeschrieben werden. Zum grösseren Theile aber ist es der Effect einer complicirenden älteren Anomalie, vermöge welcher der Hüftknochen schon vor der osteomalacischen Affection klein war.

So ist z. B. das in Fig. 24 abgebildete Becken Nr. 335 mit 17·6 und 18·1 *cm* Terminallänge seiner Hüftbeine als ein hypoplastisches, nachträglich noch von Osteomalacie betroffenes zu betrachten. Die etwas geringeren Dimensionen seiner Knochen stammen von der ursprünglichen Hypoplasie her und wurden durch die Osteomalacie höchstens noch etwas auffälliger.

Die einzelnen Streckenmaasse, namentlich der Pars iliaca und Pars pubica sind in der Regel gar nicht oder kaum unter der Norm und können selbst nach schwerer Osteomalacie sogar noch ganz grosse Ziffern zeigen (z. B. Fig. 22 Becken Nr. 294).

Dass namentlich die Pars pubica (siehe Tabelle 60) bisweilen ein sehr grosses Maass aufweist, hängt vielleicht mit der Ueberstreckung

Fig. 3.

Linkes Hüftbein des Osteomalaciebeckens (Nr. 324).

Die pelvine Fläche des Pfannenbodens ist flach. Das hintere Darmbeinende ist hinter der Facies auricularis nach einwärts gebogen. Die Fossa il. zum „Sulcus iliacus" vertieft. Vor der Pfanne im Bereiche des Sulcus obturatorius ist der horizontale Schambeinast nach aussen geknickt, ebenso ist der Ramus ascendens ossis ischii vom Schambeinaste nach aussen abgeknickt und das Tuber ossis ischii nach aussen und oben abgebogen. Spinae ossis ilei, der Sitzbeinstachel und das Tuberculum pubicum stark ausgebildet, die Ligamentinsertion am Tuber ischii leistenartig ausgeprägt.

Pars sacralis 6·5 *cm*, Pars iliaca 5·8 *cm*, Pars pubica 7 *cm*.

Die Fläche der Facies auricularis stark erhaben, unregelmässig, höckerig, mit einer Lamelle einer fein reticulirten Knochenauflagerung bedeckt. Vor der Facies im Bereiche des Sacralzapfens eine mächtige schalige Exostose. Diese Erscheinungen an dem Gelenke sind auf die Ausheilung der Osteomalacie zu beziehen.

Die Symphysenfläche des Schambeines ist verbreitert und an die pelvine Seite des medialen Schambeinstückes verschoben und trägt tiefe, den Ligamentinsertionen entsprechende Gruben.

des Schambeines und mit der Veränderung des Symphysenendes zusammen.

Etwas öfter beeinträchtigt, aber doch auch meist nur unbedeutend verkürzt erweist sich das Zirkelmaass der Pars sacralis infolge der starken Abknickung, welche die hinteren Darmbeinenden gewöhnlich erfahren.

Ungefähr im selben Sinne hat sich auch schon Litzmann ausgesprochen. „Von den den Beckenring constituirenden Theilen des Hüftbeines sind, im Gegensatze zu

Fig. 4.
Obere Hälfte eines parallel zur Beckeneingangsebene etwas unterhalb der Terminallinie durchsägten osteomalacischen Seitenbeckenknochens.

a. s. = Spina anterior superior.
a. i. = Spina anterior inferior.
T. p. = Tuberculum pubicum.
S. = Symphysäres Ende.
G. = Insertionsfläche des Symphysenknorpels, an die pelvine Fläche des Schambeines verzogen.
K. = Knickungsstelle des horizontalen Schambeinastes.
1. = vorderer Messpunkt der Pars iliaca.
2. = hinterer Messpunkt der Pars iliaca, vorderer Messpunkt der Pars sacralis.
L = Insertionsstelle des Ligamentum lumbosacrale am Darmbeinkamme.
C = hinterer Messpunkt der Pars sacralis an der Crista ossis ilei.
R = rinnenartige Furche an der Aussenfläche des hinteren Darmbeinendes (s. pag. 28).

Die Abbildung veranschaulicht die Verbiegung, welche das osteomalacische Hüftbein erfährt. Das hintere Darmbeinende (C) ist nach einwärts gebogen und der hintere Antheil des Darmbeinkammes (L) ist nach vor- und abwärts eingerollt. Die Abbiegung des hinteren Darmbeinendes findet hinter der Facies auricularis statt. Der vordere Antheil der Facies ist bei 2 sichtbar.

Das vordere Ende des Hüftbeines ist im Bereiche des horizontalen Schambeinastes bei K nach aussen abgeknickt.

dem Verhalten bei rachitischem Becken, die vorderen Stücke der oberen Seitenbogen durchschnittlich von normaler Länge, dem Mittel nahe oder selbst darüber. Dagegen sind die hinteren Stücke desselben erheblich verkürzt, indem die Tuberositäten der

Hüftbeine mehr oder weniger comprimirt, zerknittert und abgeschlissen sind, so dass die Spinae post. sup. mit den Process. spinos. der oberen Kreuzwirbel in einer Ebene liegen, oder diese selbst wohl noch umgebogen sind. Auch die Schenkel des unteren Beckenhalbringes haben durch die erlittenen Verbiegungen und Knickungen in gerader Linie an Länge eingebüsst, doch aber nicht in dem Grade, wie die hinteren Stücke der oberen Seitenbogen."

Dass Litzmann die Verkürzung der Pars sacralis als erheblich hervorhebt, ist wahrscheinlich in seiner Methode, diese Strecke zu messen begründet, indem er den hinteren Messpunkt höher oben an der Crista nimmt.

S
S
K
O
T
J
T. isch.
C
Z
A
Sp. isch.
A
K
Sp.p.

Fig. 5.

Untere Hälfte des in Fig. 3 u. 4 abgebildeten parallel zur Beckeneingangsebene durchsägten osteomalacischen Seitenbeckenknochens. Links daneben zum Vergleiche der analoge Abschnitt eines normalen Seitenbeckenknochens. Beide von unten gesehen.

An dem osteomalacischen Hüftbeine sind mit K bezeichnet die beiden Abknickungsstellen des hinteren Darmbeinendes C und des vorderen Schambeinendes S. Das Tuber ischii (T) ist nach aussen abgebogen, so dass das Foramen ovale (O) nach innen von demselben sichtbar ist. Die Spina ischii (J) ist verlängert und stärker einwärts gezogen. Der Sacralzapfen Z mehr nach rückwärts und aufwärts gedrängt.

Weit mehr als hinsichtlich ihrer Grössenverhältnisse werden die Hüftknochen in ihrer Gestalt durch die Osteomalacie geschädigt. Meist sehr auffällige und ganz eigenartige Deformationen sind der Ausdruck der Destruction und der inneren Haltlosigkeit des Knochens. Sie treten in typischer Weise auf und bekunden durch ihren Sitz die den mechanischen Einwirkungen besonders exponirten Stellen, durch ihre Art die Richtung, nach welcher die Einwirkung erfolgte, und ver-

rathen durch den Grad ihrer Ausbildung die Andauer oder Häufigkeit dieser Einwirkungen ebenso wie die Intensität und Dauer der Erkrankung.

Die Verunstaltung kann alle Theile des Knochens betroffen haben. In der Regel aber sind das vordere und das hintere Ende des Hüftknochens am stärksten deformirt. Das Symphysenende (Schambein) ist nach aussen abgebogen, das hintere Darmbeinende dagegen nach innen (siehe Fig. 4, 5 und 9).

Die Abbiegung des hinteren Darmbeinendes erfolgt fast immer hinter dem Ileosacralgelenke. Erst in den höchsten Graden wird auch die Facies in die Krümmung mit einbezogen. Sie erfolgt derart, dass die ganze ober der Facies auricularis gelegene Partie des Darmbeines bis gegen das Tuber glutaeum anterius hin und die Tuberositas ossis ilei nach einwärts gestellt erscheinen und mit der vorderen Partie des Darmbeintellers einen rechten oder sogar spitzen Winkel bilden.

Der hintere, obere Rand der Fossa iliaca ist dadurch derart erhoben, dass an Stelle der rundlichen, flachen Mulde des normalen Darmbeintellers ein tiefere, trichterartige Grube entstanden ist. In den hohen Graden der Verunstaltung ist sie zu einer langen, tiefen Rinne geworden, die nach Kilian auch als Sulcus iliacus bezeichnet wird.

Am stärksten hervor- und herabgezogen ist dabei die Gegend des hinteren Winkels der S-förmigen Krümmung des Darmbeinkammes, welche der Insertionsstelle des Ligamentum ileolumbale entspricht.

Aus der Art dieser Deformität des hinteren Darmbeinendes ist es unverkennbar, dass Muskelzug und der Zug an den Aufhängebändern des Sacrum sowie am Ligamentum ileolumbale es sind, welche sie zu Stande gebracht haben.

Der Boden der Fossa iliaca, respective des nunmehrigen Sulcus iliacus ist oft in hohem Grade verdünnt, in grossem Umfange durchscheinend und trägt nicht selten die von v. Recklinghausen erwähnte „vasculäre Streifung, ramificirte weisse Striche".

Entsprechend diesem Verhalten der Sulcusbildung an der inneren Fläche des Darmbeintellers zeigt sich an der äusseren eine in gleicher Richtung verlaufende, lang gestreckte, wulstige Convexität. Von aussen gesehen erscheint die Darmbeinplatte in dieser Gegend wie nach innen eingerollt und zeigt bisweilen eine der Faserrichtung des aufliegenden Muskelgewebes entsprechende radiäre Furchung. Ebenso gesehen springt der dem Sacralzapfen und dem Tuber glutaeum posterius entsprechende Theil des hinteren Darmbeinendes stärker hervor und ist in hochgradigen Fällen durch eine halbmondförmige Rinne von dem oberen einwärts gerollten Antheile geschieden (siehe Fig. 4).

Nr. 247. Typische osteomalacische Deformation des Beckens mit alten zum Theile verheilten Fracturen und Infractionen in den Sitz- und Schambeinen und in den Darmbeinen. Auch sonst multiple alte Fracturen und Infractionen in allen Rippen. Beiderseitige Schenkelhalsfractur, rechts verheilt. Dorsale kyphoscoliotische Incurvation der Wirbelsäule.

Fig. 6.
Linke Hälfte des median durchsägten Osteomalaciebeckens (Nr. 247) von einem 58jährigen in der Irrenanstalt verstorbenen Manne.

Der Körper des 1. Kreuzwirbels (I) und das Promontorium (P) tief im Becken liegend. Sacrum zwischen 2. und 3. Wirbel winklig geknickt. Abstand zwischen Kreuzbeinspitze und Promontorium 5 *cm*.

Das Darmbein ist von einer Fractur in der Pars iliaca durchsetzt, welche sich im Sacralzapfen gabelig theilt und auch diesen durchsetzt und in der Darmbeinplatte in radiäre Fracturen und Infractionen (F) bis zur Crista hin sich fortsetzt. Dieselben sind theilweise callös vernarbt.

Beckenknochen leicht, porotisch, aber verdickt, mit rauher osteophytischer Oberfläche. Muskelinsertionen zackig exostosirt, ebenso die Bänderinsertionen. T = Tuber ischii, J = Spina ischii, S = Symphysenknorpel.

Am Boden der Darmbeingrube haben oft Laesiones continui stattgefunden, die sich als Infractionslinien oder Fissuren manifestiren. Die letzteren durchsetzen die Compacta, dringen auf verschiedene Tiefe in den Knochen, bisweilen auch ganz durch denselben hindurch. Oft ist

Fig. 7.

Ansicht des in Fig. 6 abgebildeten Präparates (Nr. 247) von aussen und unten her betrachtet.

P = Promontorium.
F = Fracturen und Infractionen, den Sacralzapfen zweimal durchtrennend und auch durch die Darmbeinplatte bis zur Crista verlaufend.
Eingang: C. v. 6·8 *cm*, Transv. mj. 10·5 *cm*, Transv. ant. 8 *cm*.
Mitte: C. 10·6 *cm*, Transv. 7·2 *cm*.
Ausgang: C. 5·8 *cm* (von der Steissbeinspitze gemessen), Spin. isch. 7 *cm*, Tubera 7 *cm*.
Hüftbein: Streckenmaasse der Fracturen wegen nicht bestimmbar. Spinae ant. sup. 22·5 *cm*, Cristae 25 *cm*, Spin. post. sup. 5·7 *cm*.
Kreuzbein: Breite 10 *cm*, Länge (Zirkelmaass) 5 *cm*.

es nur eine vereinzelte Knickungslinie, welche gewöhnlich hinter dem Ileosacralgelenke beginnend mehr oder weniger weit in der Richtung gegen das Tuber glutaeum anterius hinzieht. Nicht selten aber treten ihrer mehrere auf oder es theilt sich dieselbe gabelig nach vorne und

verläuft diese Abzweigung in die Pars iliaca oder seltener auch bis in den Sacralzapfen oder sogar durch denselben.

Die Fissuren verlaufen auch manchmal radiär bis in die Crista ilei und strahlen bis in die Spina anterior superior nach vorne aus.

Je nach dem Alter dieser Läsionen und nach dem Stadium der Krankheit werden dieselben offen oder in callöser Vernarbung angetroffen.

Die S-Krümmung der Darmbeinschaufeln ist in ihrem vorderen Antheile gesteigert, indem die Insertionsstelle des Ligamentum ileolumbale und die Spina anterior superior durch das Vortreten der ersteren einander mehr genähert sind.

An dem Darmbeinkamme spricht sich auch die der Osteomalacie eigene „Verdickung der Tubera" in grösserer Plumpheit der Form aus, und zwar besonders gegen das vordere und das hintere Ende der Crista zu. Auch zeigt ihr äusseres Labium sehr oft, namentlich bei geheilter Osteomalacie die erwähnten osteophytischen „Ueberhänge" v. Recklinghausens.

Die Spina anterior inferior ist, wenn die Pfannen stark nach ein- und aufwärts gedrängt sind, manchmal derart gehoben, dass sie höher als die herabgezerrte Spina anterior superior zu liegen kommen kann (siehe Fig. 22).

Bei den höchsten Graden der Deformation kann die Abknickung der oberen Darmbeinantheile so weit gediehen sein, dass es bis zu gegenseitiger Berührung mit den vorderen Antheilen des Darmbeintellers gekommen und der Sulcus stellenweise nur noch als schmale Spalte erhalten geblieben ist.

Von einer Steigerung der Krümmung des Knochens im Bereiche der Pars iliaca ist, wenn nicht eine Fissur durch die letztere zieht, kaum jemals zu sprechen. Wo sie vorhanden zu sein scheint, ist sie meist durch Veränderungen des pelvinen Randes der Facies auricularis vorgetäuscht. Häufiger ist die Pars iliaca etwas abgeflacht, besonders in ihren vorderen Antheilen.

Auch der stärkste Theil des Hüftbeines der Sacralzapfen bleibt nicht immer von Brüchen verschont (siehe z. B. Fig. 7).

Bei Becken, welche stark ausgebildete Sitzeffecte aufweisen, wenn die Kranken zu andauerndem Sitzen gezwungen waren (siehe Fig. 8), ist der Sacralzapfen manchmal etwas nach hinten und oben gedrängt, so dass die Incisura ischiadica major erweitert erscheint und die Distanz zwischen Spina posterior inferior des Darmbeines und dem Sitzbeinstachel vergrössert ist.

Die Pfanne ist durch Ueberhöhung ihrer Ränder meistens vertieft und nach der Stellung im Körper orientirt mehr nach vorne gerichtet. Die pelvine Fläche des Pfannenbodens ist in der Regel flach,

seltener gegen den Beckenraum vorgewölbt. Beide Pfannen sind einander genähert.

Die horizontalen Schambeinäste zeigen mit dem Messbande gemessen gewöhnlich keine Einbusse an ihrer Länge. Ab und zu kommt es aber doch vor, dass sie durch Compression, Fractur und Implan-

Fig. 8.
Osteomalacisches Becken Nr. 232.
Median durchsägt, rechte Hälfte von aussen und unten betrachtet (siehe Fig. 10 und 21) (43jähr. Weib).

Es zeigt die Erweiterung der Incisura ischiadica major, die dorsale Verdrängung des Sacralzapfens und eine Fissur (F) im Sacralzapfen. Verdrängung des Tuber ischii nach vorne, oben und aussen.

J = Spina ischii.

Tiefstand des 5. Lumbalwirbels (V) und des Promontorium (P). Starke spitzwinkelige Abknickung des Kreuzbeines. Abstand der Steissbeinspitze (C) vom Promontorium (P) = 2·5 *cm*.

Die Trägerin hatte noch während der osteomalacischen Erkrankung sehr viel in sitzender Stellung als Wäscherin am Waschtroge gearbeitet.

tation oder Verschiebung der Fragmente eine absolute Verkürzung erfahren. In der Regel ist aber nur der mit dem Zirkel gemessene Abstand des iliacalen Endes vom symphysären Ende des horizontalen Schambeinastes infolge der Abknickung des Knochens verkürzt. In gleicher Weise verhält sich der absteigende Ast des Schambeines.

Die Deformation des Schambeines ist eine typische. Sie besteht in der Abbiegung des horizontalen Astes an seiner schwächsten Stelle, so dass das vordere Ende stärker nach aussen gerichtet ist, während

Fig. 9.
Parallel zur Beckeneingangsebene geführte Sägeschnitte aus einem normalen (N), einem osteomalacischen (O) und einem rachitischen (R) Hüftbeine von Erwachsenen.
F = Facies auricularis.
D = Knickungsstelle des Darmbeines. Diese liegt am osteomalacischen Knochen hinter der Facies auricularis im Bereiche der Pars sacralis, am rachitischen vor der Facies schon im Bereiche der Pars iliaca.
i = vorderer Messpunkt der Pars iliaca.

Auffallend ist die Kleinheit der Pars iliaca des rachitischen Knochens gegenüber jener des osteomalacischen und des normalen.

Bei P zeigt der osteomalacische Knochen die Abknickung des horizontalen Schambeinastes nach aussen, welche dem rachitischen vollkommen fehlt.

Der osteomalacische Knochen stammt von einem Falle von ausgeheilter Osteomalacie (Nr. 324, Fig. 18). Der Knochen ist wieder verkalkt, die Compacta verdickt, die Spongiosa grobmaschig und die Facies körnig, höckerig, verknöchert und prominirend.

die Biegungsstelle stärker und oft sogar winklig gegen den Beckenraum vorspringt. Der kurze absteigende Ast ist von dem medialen Schambeinstücke nach aussen abgebogen. Diese Deformation des

Schambeines kann in blosser Verbiegung ohne sichtbare Laesio continui bestehen. Sehr oft aber ist sie durch eine oder mehrere Infractionen oder Frakturen bewirkt. Am Ramus horizontalis ist häufig der Pecten sowie das Tuberculum pubicum mehr ausgebildet und dann auch mehr nach aussen umgelegt.

Auch das Sitzbein ist gewöhnlich in der Weise deformirt, dass sowohl das Tuber wie auch der aufsteigende Ast nach aussen und oben abgebogen erscheinen. Dabei ist die Spina ischii gewöhnlich verlängert und mehr nach einwärts oder aufwärts gebogen. An dem verdickten Tuber markirt sich die Insertionsstelle des Ligamentum tuberososacrum durch stachlige Osteophytbildungen.

Das Foramen ovale ist oft klein, von unregelmässiger Gestalt, schmal und niedrig.

In Fig. 9 ist der parallel zur Terminalebene geführte Durchschnitt eines osteomalacischen Hüftbeines zum Vergleiche zwischen den gleichen Durchschnitt eines normalen und eines rachitischen Hüftbeines gestellt. Verglichen mit dem normalen Hüftbeine zeigt sich die zweifache Knickung, welche das osteomalacische, einmal hinter dem Ileosacralgelenke (bei D) nach innen und das andere Mal vor der Pfannengegend im horizontalen Schambeinaste (bei P) nach aussen, erlitten hat. Dabei erscheint der zwischen diesen beiden Knickungsstellen (D und P) gelegene Theil des Knochens an der pelvinen Seite abgeflacht. Die schöne, regelmässige Krümmung des normalen Hüftbeines ist am osteomalacischen verschwunden und durch eine S-förmige Verbiegung des Knochens aufgehoben. Das rachitische Hüftbein weist nur eine einmalige Biegung auf und diese (D) findet sich nicht an derselben Stelle wie bei Osteomalacie. Am kindlichen Knochen entstand sie zur Floritionszeit der Rachitis wohl gleichfalls als Einbiegung des hinteren Darmbeinendes hinter dem Ileosacralgelenke (siehe I. Band, Fig. 164), im postrachitischen Wachsthume erfuhr aber die Facies auricularis eine Verschiebung nach hinten (siehe I. Band, Fig. 180), so dass die Biegungsstelle nunmehr beim Erwachsenen sich vor dem Ileosacralgelenke findet.

Die Wachsthumshemmung, welche die Rachitis an dem Knochen verursachte, und die bei der Osteomalacie ja fehlt, drückt sich sehr auffällig aus in dem Grössenunterschiede des in seinem Wachsthume so beträchtlich zurückgebliebenen rachitischen Hüftbeines gegenüber dem gut entwickelten osteomalacischen.

Das osteomalacische Kreuzbein.

Obwohl sich an einzelnen Kreuzwirbeln häufig Compressionseffekte und Verbiegungen finden, durch welche ihre Höhe und Breite beeinflusst wird, so ist doch im Allgemeinen die absolute Grösse des Sacrum nicht immer herabgesetzt. Allerdings ist das Zirkelmaass der

Kreuzbeinlänge, welches den Abstand der Spitze vom Promontorium repräsentirt, infolge der Längsknickung des ganzen Knochens oft sehr verkürzt. Dagegen ist eine Abnahme der Kreuzbeinbreite (an der Basis gemessen) in der Regel nicht constatirbar oder nur eine unbeträchtliche.

Die vielfach von Litzmann her übernommene Angabe, dass das osteomalacische Kreuzbein „durchgehends schmäler als in der Norm" sei „sowohl in den Wirbelkörpern als vorzugsweise in den Flügeln" ist nicht richtig. Eine Verschmälerung des Sacrum durch Osteomalacie kommt zwar manchmal vor, ist aber durchaus nicht die Regel.

Wir fanden (siehe Tabelle pag. 60) für die Sacrumbreite gar nicht selten sogar grosse Maasse oder wenigstens in der Regel keine entschieden herabgesetzten.

Auch Kilian sagt, dass das Kreuzbein „an der allgemeinen Verkleinerung der Beckenknochen, welche bei einer jeden Pelvis conflexa so deutlich in die Augen springt, einen sehr entschiedenen Antheil nimmt" und betont ausdrücklich auch die „Verminderung seiner Breite".[1]

Sowohl Litzmann's wie Kilian's Angabe bezieht sich auf die Breite des ersten Wirbels. Gerade für diesen konnten wir sie nicht zutreffend finden. Es hängt dies mit dem Mechanismus seiner osteomalacischen Deformation zusammen, der sich in der Gestalt des Wirbels meist besonders deutlich ausprägt.

Die beiden wesentlichsten Momente, welche das Breitenmaass[2]) reduciren können, Steigerung der queren Concavität der Ventralfläche des Wirbels oder quere Compression (siehe z. B. Fig. 24) sind am ersten Kreuzwirbel nur selten ausgesprochen.

Gewöhnlich ist vielmehr die Querconcavität dieses Wirbels abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Er ist sogar häufig gleich einem rachitischen quer convex geworden. Unter derartigen Verhältnissen ist aber eine Abnahme des Breitenmaasses am ersten Wirbel auch nicht zu erwarten.

An unteren Kreuzwirbeln dagegen, an dem zweiten oder dritten, ist eine grössere Querconcavität und Compression öfter zu beobachten, und daher auch öfter das Breitenmaass dieser Wirbel wirklich verkleinert.

Die Deformation der einzelnen Kreuzwirbel ist überhaupt keine übereinstimmende.

Der erste erinnert, wie gesagt, gewöhnlich etwas an die rachitische Wirbelgestalt. Sein Körper ist zwischen den Flügeln hervorgepresst, welche „nach aussen emporsteigend zurücktreten". Die Basalfläche ist bisweilen gegen die ventrale stärker geneigt, zeigt an dem Costarius

---

[1]) H. Kilian, Knochenerweichung der Frauen etc., pag. 35.

[2]) Mit dem Zirkel gemessen.

strahlige Faltung. Namentlich ist oft der Transversusantheil von dem Costarius durch eine tiefe und breite Rinne gesondert, welche einen stark schrägen Verlauf zeigt.

Der zweite Kreuzwirbel gleicht in seiner Gestalt bald mehr jener des ersten, bald jener des dritten Wirbels.

Der dritte Wirbel ist an der Ventralfläche gewöhnlich stark von oben nach unten komprimirt, nach dieser und in querer Richtung stärker concav.

Die folgenden Wirbel sind in ihrer Form weniger verändert, aber oft stark verdünnt.

Die von v. Recklinghausen als „Fischwirbelform" bezeichnete Gestalt des Wirbelkörpers ist nur an dem ersten Kreuzwirbel allenfalls nachzuweisen, da an den übrigen Stellen die Zwischenwirbelscheiben fehlen.

Der Länge nach ist das Kreuzbein von oben nach unten gewöhnlich stärker concav gekrümmt, zusammengebogen, oft unter einem sehr kleinen Winkel geknickt, „wie ein Buch zusammengefaltet",[1]) so dass die Kreuzbeinspitze dem Promontorium bis auf eine kleine Distanz genähert ist. „Die untere Hälfte ist gleichsam gegen die obere hinaufgeschlagen, so dass die Spitze des Steissbeines oft dicht vor dem Körper des fünften oder gar des vierten Lendenwirbels liegt", sagt Litzmann.

Diese Knickung sitzt nicht immer an derselben Stelle, meistens im dritten Wirbel, manchmal aber auch schon im zweiten oder selbst zwischen zweitem und erstem Wirbel. Im Bereiche der Abknickung sind die Sacrallöcher oft zu niedrigen, breiten Spalten verzogen.

Dem Verhalten der Ventralfläche des Sacrum entsprechend ist die dorsale Fläche stärker von oben nach unten convex und die einzelnen Wirbel erscheinen an ihr nach oben und unten mehr auseinandergezogen und höher, ihre Vorsprünge besonders an den unteren Wirbeln niedergedrückt, geglättet.

„Die untere Partie des Kreuzbeines zeigt sich gewöhnlich in hohem Grade atrophirt, durch den Druck der Sitzfläche abgeplattet verdünnt, die Vorsprünge an ihrer hinteren Fläche abgeschlissen" (Litzmann).

Auch im Kreuzbeine läßt die Osteomalacie Infractionen und Fracturen zu Stande kommen, jedoch im Allgemeinen seltener als im Hüftknochen. Sie verlaufen meist schräg oder annähernd sagittal durch den Costariusantheil des Flügels näher dem Wirbelkörper und sind an der cranialen und der ventralen Oberfläche stärker ausgesprochen und tiefer reichend als an der dorsalen. Wir fanden solche Läsionen wiederholt in den oberen drei Wirbeln (Fig. 7 und 21).

---

[1]) Th. Schildwächter, „Ein exquisit osteomalacisches Becken." Giessen 1850.

Die gegenseitige Stellung der Beckenknochen bei Osteomalacie und das Verhalten der Beckengelenke.

In Zusammenhang mit einer eigenartigen Affektion der Beckengelenke erfährt bei Osteomalacie auch die gegenseitige Stellung der Beckenknochen eine durchgreifende Veränderung.

Fig. 10.

Medianschnitt durch das Osteomalaciebecken Nr. 232[1]
(43jähriges Weib).

Die Conj. vera = 11·3 *cm*, liegt tief unter der Terminalebene, welche sie nur mit ihrem vorderen Ende erreicht.
Stellvertretende Conjugata des Einganges vom caudalen Rande des 4. Lendenwirbelkörpers gemessen = 7·5 *cm*.
Conj. der Beckenmitte = 16·3 *cm*.
Conj. des Ausganges vor der Sacrumspitze 12 *cm*, vom Steissbein 9 *cm*.

Auf dem medianen Sagittalschnitte ist die gegenseitige Verschiebung der Beckenknochen besonders augenfällig. Das spitzwinklig zusammengeknickte Sacrum, dessen Spitze vom Promontorium nur 2·5 *cm* entfernt ist, ist mit seinen oberen Wirbeln tief in das Becken herabgesunken. Promontorium tief unter der Terminalebene. Ventralfläche des Sacrum in ihrer oberen Hälfte fast horizontal gelagert. Dagegen die untere Kreuzbeinhälfte samt dem Steissbeine gehoben und nach vorne gerichtet. Incisura ischiadica major erweitert. Das Lumbalsegment lordotisch, der 5. Lendenwirbel ganz unterhalb des Einganges. Das vordere Ende des Hüftbeines mit der Symphysis pubis stark gehoben.

Das Kreuzbein tritt samt einem Theile der Lendenwirbelsäule tiefer, oft sogar sehr tief caudalwärts in das Becken herab und sinkt auch mehr ventralwärts zwischen den Darmbeinen hervor.

Dabei dreht es sich um eine quere Achse derart, dass die Basis stärker in den Eingang des Beckens geneigt wird, und die Stelle, wo

[1] Siehe noch die Abbildungen desselben Beckens Fig. 8 und 21.

die longitudinale Knickung des Sacrum erfolgt war, rückwärts stärker hervorspringt.

Dieser Verschiebung des oberen Kreuzbeintheiles folgt vermöge der festen ligamentären Verbindung der hintere Theil der Darmbeinplatte, indem er sich, wie bereits geschildert, nach abwärts und vorne einknickt oder einrollt.

Das vordere Ende des Hüftbeines wird in manchen Fällen durch den Druck von unten her (beim Stehen, Gehen und Sitzen) nach

Fig. 11.

Linkes Ileosacralgelenk des Beckens der Ch. S.[1] mit ausgeheilter Osteomalacie (siehe auch Fig. 12 und 17) von der l. Incisura ischiadica major aus gesehen.

I = Erster Sacralwirbel.
J = Incisura ischiadica major.
S = Spina posterior superior des Darmbeines.

Das Kreuzbein ist derart ventralwärts in den Beckenraum vorgesunken, dass seine Facies als ein bis 0·5 *cm* breiter Saum frei liegt und über jene des Darmbeines vorgeschoben erscheint. Diese Dislocation des Sacrum ist hier um so klarer und verlässlicher zu beurtheilen, weil sie durch partielle Synostosierung des Ileosakralgelenkes fixiert ist, welche eine Täuschung durch Eintrocknung des Präparates u. dgl. ausschliesst.

aufwärts verschoben. Doch ist diese Dislocation der Schamfugengegend weniger einer Drehung der Hüftbeine um jene quere durch beide Ileosacralgelenke ziehende Achse zuzuschreiben, als vielmehr einer in diesem Sinne erfolgenden Deformation des Hüftbeines. Dies geht aus der in solchen Fällen nachweislichen Erweiterung der Incisura ischiadica major hervor.

[1] Wurde uns von Herrn Prosektor Zemann (Rudolfsspital) gütigst zur Untersuchung überlassen.

Auch die in der früher besprochenen Weise deformirten Schambeine verschieben sich gegeneinander. Im normalen Becken bildet die pelvine Fläche der beiden medialen Schambeinstücke durch die in der Symphyse erfolgende mediane Vereinigung der letzteren die breite, flache Wölbung der vorderen Beckenwand. Im osteomalacischen Becken dagegen erscheint diese flache Wölbung aufgehoben, indem

Fig. 12.

Ausgeheilte Osteomalacie mit Synostose der Ileosacralgelenke nach osteomalacischer Dislocation des Kreuzbeines, vom Beckenausgange gesehen. (Becken der Ch. S. siehe auch Fig. 11 und 17.)

Das leicht quer convexe Sacrum ist nach vorne und abwärts gesunken, so dass die ventralen Ränder seiner Facies auricularis über jene des Sacralzapfens vortreten und teilweise entblösst sind.

Schnabelform der Symphyse. Kammartige osteophytische Leiste am Labium externum der Crista ilei. Ligamentexostose an den Tubera ischii. Verlängerung der Spinae ischiadicae.

Conj. vera 8·5 *cm*, Conj. d. Mitte 12·2 *cm*, Conj. d. Ausganges 13·5 *cm*.
Sacrumbreite 11·1 *cm*, Spinae ischii 8 *cm*, Tubera 7·9 *cm*.
Spinae ant. sup. 21·2 *cm*, Cristae 25·8 *cm*, Spin. post. sup. 6·4 *cm*.

die beiden Schambeine hier unter einem nach hinten offenen, bisweilen sehr spitzen Winkel in der Symphyse gegeneinander gestellt erscheinen.

Der Winkel kann so klein werden, dass die pelvinen Flächen der verbogenen Schambeine zu theilweiser, bisweilen auch sehr ausgedehnter Berührung gelangen oder wenigstens der zwischen ihnen befindliche Theil des Beckenraumes zu einem engen Spalt reducirt wird (Symphysen-Schnabel Kilian's).

Oft tritt auch das eine Schambein nach vorne, während das andere mehr zurücktritt.

Diese veränderte Stellung der Beckenknochen gegeneinander drückt sich in vielen Fällen auch durch eine Verschiebung ihrer Gelenkflächen gegen einander aus. Man kann in der Incisura ischiadica major die laterale Fläche (Facies auricularis) des Kreuzbeines um ein ganzes Stück über die Facieskante des Sacralzapfens hervorgetreten finden. Wir haben im Ileosacralgelenke so die beiden Gelenksflächen um einen halben Centimeter gegeneinander verschoben gefunden (siehe Fig. 11, 12 und 17).

Auch Litzmann führt an, dass öfters „die Flügel so tief zwischen den Hüftbeinen herabgezerrt sind, dass an der Facies auricularis der letzteren ein mehrere Linien breiter Saum von ihnen entblösst ist, und die Linea terminalis der Flügel nicht mehr in die Linea arcuata der Darmbeine übergeht. In anderen Fällen sind dagegen die Flügel an den vorderen und oberen Rändern der Facies auricularis in einer Falte über die Hüftbeinränder gleichsam herübergequollen".

Diesen schon Kilian bekannten Befund schrieb Litzmann wohl auf Kilians Worte hin einer „krankhaften Erschlaffung der Aufhängebänder des Kreuzbeines" zu.

Kilian[1]) nahm eine „wahre Auflockerung und daher bedingte Haltungslosigkeit oder übergrosse Nachgiebigkeit sowohl der einen wie auch der anderen Symphysis sacroiliaca an".

Obwohl „die Thatsache nicht durch Sectionen nachgewiesen worden", legte Kilian ihr für das Zustandekommen der Anomalie doch grosse Bedeutung bei und zweifelte nicht, dass man sie „bei dem Leichenbefunde einer jeden der nach dieser Krankheit Verstorbenen bestätigt finden wird, wenn man nur Gelegenheit hat, die Untersuchung gleich zu Anfang des Uebels oder zu einer Zeit zu machen, wo dasselbe nicht schon seit langer Zeit stille steht".

An Lebenden suchte Kilian die Bestätigung für die von ihm vermuthete Lockerung der Ileosacralgelenke zu finden „1. in der ganz charakteristischen Behinderung des Ganges gleich im Anfange und als erstes Symptom der Krankheit, welche sich vorzüglich dadurch auszeichnet, dass die Patientinnen, wenn man sie nur ordentlich befragt, einmüthig darüber klagen, keinen gehörigen Halt mehr im Kreuze zu haben; 2. in den unerträglich reissenden Schmerzen, die sich immer genau in der Gegend der Symphysis sacroiliaca äussern und durchaus nicht entzündlicher Natur sind — 3. in dem eigenen Gefühle gar mancher Patientinnen, welche sich auf das Bestimmteste darüber ausdrücken, dass sie deutlich beim Gehen ein Bewegen der einzelnen Knochen in der hinteren Wand des Beckens fühlen, wodurch sie ganz unglaublich geängstigt werden".

---

[1]) l. c. 1829, p. 49. In seiner späteren Monographie über „das halisteretische Becken" (1857) ist Kilian auf diese interessante Spur, die er in seiner ersten Arbeit (1829) aufgenommen hatte, nicht mehr zurückgekommen.

Unsere Untersuchungen an frischen und trockenen Präparaten haben uns gelehrt, dass es sich hier um weit mehr handelt als um eine blosse „Auflockerung des Gelenkes", wie sie auch bei anderen Zuständen (Gravidität, Kyphose, Rachitis) vorkommt.

Als Begleiterscheinung der Osteomalacie der Beckenknochen pflegt nämlich eine ganz eigenartige, sehr intensive Veränderung in den Beckengelenken aufzutreten. Diese Veränderung erfasst in chronischem Verlaufe das ganze Gelenk in allen seinen Theilen und hat einen ausgesprochen adhäsiven Charakter. Auf der Höhe der Erkrankung führt sie zum völligen oder theilweisen Verluste der Gelenkshöhle, indem die Gelenksflächen durch faseriges Gewebe fest miteinander verwachsen. Nach Heilung der Osteomalacie erfolgt sehr oft eine mehr oder weniger vollständige Synostose des Gelenkes.

Sitz dieser Affection sind die Ileosacralgelenke und auch die Symphysis pubis.

In letzterer ist jedoch das Bild ein durch den abweichenden Bau dieses Gelenkes etwas modificirtes. Die weniger ausgebildete und inconstante Gelenkshöhle verödet auch hier theilweise, aber es überwiegen die Auflockerungserscheinungen und die Verschiebung der Gelenksenden. Auch kommt es nach der Heilung der Osteomalacie nicht zu einer Synostosirung, die ja überhaupt auch sonst in der Symphysis pubis nur äusserst selten erfolgt.

In den Hüftgelenken fanden wir dabei niemals die gleichen oder übereinstimmende Veränderungen, eben so wenig in den meisten anderen Gelenken des Körpers, mit Ausnahme der Wirbelsäule. Doch hatten wir für unsere diesbezüglichen Untersuchungen an frischem Materiale noch zu wenig Gelegenheit, als dass wir das Vorkommen dieser osteomalacischen Gelenksaffection an anderen Stellen des Skeletes ausschließen könnten. Jedenfalls müsste es aber doch ein selteneres, nicht so regelmässiges sein.

Die nach Osteomalacie auch ohne schwere Deviationen der Wirbelsäule gewöhnlich anzutreffenden Synostosirungen von Wirbelgelenken sind aber mit Sicherheit dieser osteomalacischen Erkrankung der Wirbelsäule zuzuschreiben. Davon konnten wir uns in einem Falle von florider Osteomalacie durch Untersuchung in frischem Zustande überzeugen, von welchem auch das in Fig. 13 abgebildete Präparat der Affection des Ileosacralgelenkes stammt. Die Gelenkshöhle in den Wirbelgelenken des Lumbalsegmentes war ebenso obsolescirt und die Gelenksflächen der Processus articulares waren ebenso bindegewebig miteinander verwachsen, wie wir dies in den Ileosacralgelenken gefunden. Auch ist nach ausgeheilter Osteomalacie die Synostosirung zahlreicher Wirbelgelenke ein ebenso häufiger, man kann sagen typischer Befund wie jene der Ileosacralgelenke.

Bei florider Osteomalacie ergab die Untersuchung des Ileosacralgelenkes in frischem Zustande die Gelenksflächen in der besprochenen

Fig. 13.

Durchschnitt durch das Ileosacralgelenk bei florider Osteomalacie.

Das typisch und hochgradig deformirte Becken stammte von einer 44jährigen Frau, welche zum neunten Male gravid, kurz nach der Entbindung verstorben war. Die Osteomalacie hatte während der achten Schwangerschaft vor $2^1/_2$ Jahren begonnen. Seither konnte die Frau nur noch unterstützt und mit sehr grossen Schmerzen gehen. Die Maasse siehe Tabelle pag. 60.

Der Schnitt ist quer durch das Gelenk geführt in der Höhe des 2. Kreuzwirbels. Links (K) ist das Kreuzbein und rechts der Sacralzapfen, resp. der hintere Theil des Darmbeines durchschnitten (D).

C = Hinteres Ende der Crista ossis ilei.
a bis p = Faciesknorpel des Sacrum.
a′ bis p′ = Faciesknorpel des Hüftbeines.
h = Rest der ileosacralen Gelenkshöhle.

Das vordere Ende der sacralen Faciesfläche ist ventral stark über den iliacalen Faciesknorpel hervorgetreten (a bis a′).

Kreuzbein (K) und hinteres Darmbeinende (C D) sind hinter dem Gelenke durch die Faserzüge der Ligamenta sacroiliaca interossea verbunden.

Im Gelenke selbst ist nur vorne ein kurzer Spalt (h) als Rest der Gelenkshöhle erhalten. Der übrige Theil der früheren Gelenkshöhle ist bis p und p′ zu großem Theile durch fibröse Stränge, welche die beiden Gelenksflächen miteinander vereinigen, obliterirt. Die Faciesknorpel sind verdickt und am Darmbeine in ihren hinteren Antheilen faltig deformirt.

Weise gegeneinander verschoben, die Gelenksknorpel durch Wucherung und Faltung verdickt und gerunzelt, höckerig. Diese Veränderung des Knorpels war am Darmbeine mehr ausgesprochen als an der Facies

des Kreuzbeines und entsprach dem Grade der Verzerrung und Compression, welche das osteomalacische Knochengewebe im Bereiche der Facies zeigte. Die Gelenkshöhle war zu grossem Theile aufgehoben durch feste Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen. Diese Verwachsung war vermittelt durch vielfache fädige oder band-

Fig. 14.

Linkes Darmbein des Beckens Nr. 335 mit ausgeheilter Osteomalacie (siehe Fig. 24).

Am frischen Präparate untersucht fand sich in dem Ileosacralgelenke eine mächtige, der Arthritis deformans ähnliche Knorpelwucherung. Keine Gelenkshöhle, sondern eine faserknorpelige Verbindung zwischen Kreuz- und Darmbein. Nur an den unteren und vorderen Rändern noch Andeutungen einer Höhle, daselbst Knochenwucherungen.

Nach der Maceration war die Ankylose des Gelenkes gelöst, der Knorpelüberzug der Facies von beiden Seiten entfernt. Die knöcherne Facies erschien am Kreuzbeine eben, feinkörnig, rauh; am Darmbeine, wie die Abbildung zeigt, im ganzen etwas erhaben und durch tiefe unregelmässige Gruben und grobhöckerige knöcherne Erhöhungen verändert.

artige breite Züge derben, faserigen Gewebes und stellenweise eine so innige und feste, dass der Versuch bei der Präparation, die beiden Gelenkflächen voneinander zu trennen, an vielen Stellen nicht gelang. Die Grenzschichte zwischen den beiden miteinander verwachsenen Knorpeln war grösstentheils nicht darzustellen, sondern es blieb meist eine Lage des einen Knorpels an dem gegenüberliegenden fest haften.

Wo die Separation infolge noch fehlender Verwachsung oder noch lockerer Beschaffenheit derselben gelang, war die Oberfläche des Faciesknorpels gerunzelt, faltig oder höckerig und rauh.

Fig. 15.

Ausgeheilte Osteomalacie. Hinteres linkes Darmbeinende mit der Facies auricularis, von dem Fig. 22 abgebildeten Becken Nr. 294.

Das rechte Ileosacralgelenk dieses Beckens war synostosirt (siehe Fig. 22), das linke nicht. Vor der Maceration mag auch dieses Gelenk durch fibröse Verwachsung ankylosirt gewesen sein; nach der Maceration aber waren Kreuzbein uud linkes Darmbein isolirt. Der Knorpelüberzug der Facies war mit der Maceration zum größten Theile verloren gegangen.

Die knöcherne Faciesfläche war in hohem Grade unregelmässig, höckerig durch reichliche körnige Exostosirungen, welche sich über ihr Niveau erhoben und von einander zum Theile durch tiefe grubige Einsenkungen getrennt waren. Die Facies bestand nur aus dem leicht gekrümmten absteigenden Schenkel, der obere dorsalwärts ziehende Schenkel fehlte. Am Sacralzapfen war eine tiefe Bandinsertion ausgeprägt und eine mit dem vorderen Rande des vorgesunkenen Kreuzbeines correspondirende Reibungsfläche (R) ausgebildet.

Der mikroscopische Befund an Schnittpräparaten aus dem Fig. 13 dargestellten Gelenke war folgender:

Die bucklige, auf dem Durchschnitte wellige Lage des iliacalen Faciesknorpels ist etwa doppelt so breit als ein normaler Faciesknorpel dieses Alters und zeigt eine mächtige Wucherung der Knorpelzellen, welche lange, zu der Gelenksoberfläche

senkrecht stehende Reihen bilden. Diese Wucherung ist aber eine sehr ungleichmässige, am intensivsten auf der Kuppe der Buckeln und in den vorderen Abschnitten.

Die oberflächlichen Knorpelpartien zeigen nur kleine Knorpelzellen und faserige Grundsubstanz; stellenweise ist aber ein faseriges Markgewebe unter Anbildung von geschichteten, anscheinend kalklosen Knochenlamellen durch die wuchernde Knorpelschichte bis an die Oberfläche vorgedrungen. Durch das Andrängen des Markgewebes ist die Knorpelknochengrenze, auch abgesehen von der grobbuckligen Beschaffenheit der Knorpellage, eine grobzackige. In den hintersten Theilen sind die oberfläch-

Fig. 16.
Ausgeheilte Osteomalacie (Becken Nr. 294, Fig. 15 und 22).
Horizontaler Durchschnitt durch den ersten Kreuzwirbel und das rechte synostotische Ileosacralgelenk mit dem Sacralzapfen und hinteren Darmbeinende der rechten Seite.

I. = Körper des ersten Sacralwirbels.
K. = Sacralkanal.
S. = Sacralzapfen des rechten Darmbeines.
C. = Hinteres Ende der rechten Darmbeincrista.
a = Vorderes Ende der Facies auricularis.
p = Hinteres Ende der Facies auricularis.
L = Verknöchertes Ligamentum sacroiliacum posticum breve.

Bei a ist rechterseits die Facies des Kreuzbeines etwas über den Sacralzapfen nach vorne getreten und in ihrer ganzen Breite bis p mit dem Darmbeine knöchern verbunden. Die Spongiosabalken des einen Knochens gehen hier in den anderen Knochen ohne Abgrenzung über. Im Bereiche der Synostose erscheint die Spongiosa dichter.

Die Vertiefung aussen von a am rechten Sacralzapfen entspricht der grubigen Insertionsstelle des Verstärkungsbandes der Gelenkskapsel (Lig. sacroiliacum anticum).

lichen Knorpelpartien zwischen faserigen Antheilen schleimig entartet und sind größere mit einer schleimigen Masse gefüllte Lücken gebildet. Hier fliesst der Knorpelüberzug der Darmbeinfacies mit dem der Kreuzbeinfacies zusammen und sind nur undeutliche Reste der ehemaligen Gelenkshöhle erkennbar.

Der Knorpel der Kreuzbeinfacies ist etwas weniger verdickt, er zeigt keine Faltung. Die Knorpelzellen zeigen zwar gleichfalls Wucherung, aber keine oder nur undeutliche Reihenbildung, bloß an den hinteren Abschnitten ist eine solche vorhanden,

aber nicht von der Regelmässigkeit wie am Knorpel der Darmbeinfacies. Dementsprechend ist auch die Knorpelknochengrenze nur in den hintersten Theilen zackig, in den vorderen ziemlich geradlinig. Die oberflächlichen Partien des Knorpels sind an dem vorspringenden, freiliegenden Theile (Fig. 13 von a her) mit einer osteoiden Bindegewebsschichte überzogen, die zackig in die Knorpeloberfläche hineingreift; an dem hintersten Abschnitte ist der oberflächliche Knorpel, der sich hier von dem der Darm-

Fig. 17.

Ausgeheilte Osteomalacie mit Synostose beider Ileosacralgelenke nach Dislocation des Kreuzbeines. (Becken der 51jähr. Chr. S. siehe Fig. 11 und 12.)

Abknickung und Einwärtsrollung der hinteren Darmbeinantheile. Kartenherzform des Einganges. Symphysenschnabel mit Abknickung der Schambeine. Querconvexes Sacrum im 4. Wirbel abgeknickt. Osteophyt- und Exostosenbildung an den typischen Stellen. Synostosierung der vier oberen Lumbalwirbel.

In der Abbildung ist die vorgesunkene Lage des Kreuzbeines und die Verknöcherung der Ligamenta ileosacralia sichtbar.

Eingang: Conj. v. 8·5 *cm*, Transv. mj. 12·3 *cm*, Transv. ant. 9 *cm*.
Obliqu. l. 11·4 *cm*, r. 12·3 *cm*, Microch. l. 6·3 *cm*, r. 5·3 *cm*.
Mitte: Conj. 12·2 *cm*, Transv. 9·6 *cm*.
Ausgang: Conj. 13·5, Spin. isch. 8 *cm*, Tubera 7·9 *cm*.
Sacrum: Breite 11·1 *cm*, Länge (Z) 9·1 *cm*.
Hüftbein: Pars sacralis 6·4 *cm*, Pars il. 6·5 *cm*, Pars pub. 6·5 und 7 *cm*.
Spin. ant. sup. 21·2 *cm*, Crista 25·8 *cm*, Spin. post. sup. 6·4 *cm*.

Die Ausheilung der Osteomalacie dokumentirte sich durch die harte feste Beschaffenheit der Beckenknochen, reichliche Osteophytbildungen an den typischen Stellen und durch die Synostosirung beider Ileosacralgelenke.

beinfacies nicht scharf abtrennen lässt, faserig und geht ohne scharfe Grenze in die Bandmasse hinter den Gelenken über. An dem hinteren Ende des noch gut erhaltenen Gelenkshöhlentheiles (h) ist an der Oberfläche beider Knorpellagen ein faseriges gefäßreiches Bindegewebe gebildet, welches in die Knorpeloberfläche überall mit kurzen Zacken hineingreift und offenbar die Bedeutung eines vom iliacalen Faciesknorpel eingewucherten Markgewebes besitzt; an einer Stelle der Oberfläche des

hier mächtig gewucherten iliacalen Knorpels hat sich auch etwas osteoides Gewebe angebildet.

Das Knochengewebe des Kreuzbeines und des Darmbeines zeigt das typische Bild osteomalacischer Veränderung.

Nach der Maceration ist bei florider Osteomalacie an dem Beckenpräparate diese Ankylosirung nicht mehr nachzuweisen, da die Facies-

Fig. 18.

Ausgeheilte Osteomalacie mit typischer Deformation des Beckens und Exostosenbildung an den Ileosacralgelenken Nr. 324. (59jähr. Weib.)

Die Trägerin soll erst nach der letzten (10.) Entbindung erkrankt sein, so dass sie „6 Jahre gar nicht gehen konnte, und soll dann wieder gesund gewesen" sein.

Kartenherzform des Einganges. Spitzvorspringender Symphysenschnabel. Sehr stark dislocirtes Sacrum, dessen Basalfläche nahezu parallel zur Symphysis pubis gestellt ist. Tiefstand des Promontorium. Knickung des Kreuzbeines im 3. Wirbel. Der rechte Hüftknochen ist in Fig. 3 abgebildet.

Synostose der Lumbalwirbel miteinander und mit dem Sacrum. Schalige Gelenksexostosen (E) an beiden Ileosacralgelenken. Feste, harte, nicht leichte Knochen.

Eingang: Conj. v. 8·7 *cm*, Transv. mj. 12·7 *cm*, Transv. ant. 8 *cm*, Obliquae 10 *cm*. Das Maass der Microchorden ist relativ gross, weil das Promontorium sehr tief unter der Terminalebene liegt, 6·2 *cm*. Die stellvertretenden Microchorden im Eingange gemessen, oben nur l. 1·8 *cm*, r. 3·3 *cm*, geben den kürzesten Abstand zwischen Eminentia ileopubica und dem 4. Lendenwirbel.

Mitte: Conj. v. 14·4 *cm*, Transv. 9·2 *cm*.

Ausgang: Conj. 14 *cm* (vom Sacrumspitze): Spin. isch. 9·2 *cm*, Tubera 9·3 *cm*.

Sacrum: Breite 12 *cm*, Länge 6·7 *cm* (Z.), 10 *cm* Bandmass).

Hüftbein: Pars sacr. 6·5 *cm*, Pars il. 5·8 *cm*, Pars pub. 7 *cm*.
Spin. ant. sup. 22·5 *cm*, Cristae 25·5 *cm*, Spin. post. sup. 7 *cm*.

knorpel mit dem die Verwachsung vermittelnden Gewebe durch die Maceration verloren gehen. War dieser Verlust ein vollständiger, so ist am macerirten Knochen die knöcherne Faciesfläche blossgelegt und erscheint nicht wie am normalen Knochen als ziemlich glatte und compacte Knochenlage, sondern als eine rauhe, grobmaschige Spongiosafläche.

Wenn mit der Ausheilung der Osteomalacie die Wiederverknöcherung erfolgt, so findet dieselbe auch in den so afficirten und veränderten Gelenken statt und fixirt meistens die Veränderung, welche das Gelenk während der Osteomalacie erfahren hatte. Die Verknöcherung schreitet offenbar von dem Markgewebe des Darm- und des Kreuzbeines her gegen das Gelenk vor, indem jene Züge wuchernden Markgewebes, die in den Faciesknorpel vorgedrungen waren oder ihn durchsetzten und schliesslich die fibröse Ankylose vermittelten, nunmehr gleichfalls verknöchern. An den nicht verwachsenen Stellen der Gelenksflächen, wo also die Höhle während des Florirens der Osteomalacie nicht obliterirte, werden die bisher knorpeligen, höckerig körnigen Excrescenzen nun zu knöchernen (siehe Fig. 15).

Wo aber die Gelenkshöhle geschwunden und durch die geschilderten fibrösen Stränge die beiden Gelenksenden schon miteinander verwachsen waren, gewinnt die Verwachsung durch die Verknöcherung dieser Gewebszüge jetzt einen knöchernen Charakter und bildet sich so die mehr oder weniger vollständige Synostose aus. Diese wird noch dadurch verstärkt, dass auch in verschiedenem Umfange die Ligamente und die Kapsel verknöchern (siehe Fig. 17).

Kommt es nach Heilung der Osteomalacie zu keiner Synostosirung der Ileosacralgelenke, so bilden sich sehr oft, namentlich bei andauernder abnormer Beweglichkeit des Gelenkes, an dessen Rändern mehr oder weniger reichliche knöcherne Excrescenzen und partielle Ligamentexostosen aus. Der Sacralzapfen, sowie der correspondirende Rand des Kreuzbeines zeigen dann gewöhnlich auch eine tiefere Furche ausgeprägt, die dem verstärkten Ligamentum ileosacrale anterius zur Insertion diente.

Dieses typische Verhalten der Beckengelenke bei Osteomalacie ist ausser oberflächlichen Andeutungen, welche von Kilian herstammen, in der Literatur nicht weiter bekannt. Kilian hatte aber nur Lockerung und Verschiebung des Ileosacralgelenkes angenommen. Er kannte die tiefgreifenden Veränderungen, welche die Beckengelenke erfahren, nicht.

Litzmann sagt sogar, „die Knorpel bleiben durchgängig gesund. Dagegen hat man die Bänder des Ileosacralgelenkes und der Schambeinverbindung öfters erschlafft gefunden" (l. c. pag. 90).

Ebenso sagt Litzmann an anderer Stelle (l. c. pag. 122): „Auch die Knorpel bewahren meist ihre normale Beschaffenheit; nur in einigen wenigen Fällen fand man sie verdünnt oder leichter von dem darunter liegenden Knochen ablösbar."

Ob dieselbe Veränderung bloss bei puerperaler Osteomalacie oder auch bei den anderen Formen der Erkrankung vorkommt, sind wir nicht in der Lage zu entscheiden. Was O. Weber[1]) in einem Falle

[1]) Otto Weber, „Zur Kenntnis der Osteomalacie, insbesondere der senilen und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen". Virchows Archiv, XXXVIII. Band.

von seniler Osteomalacie an Gelenksveränderungen beobachtet und beschrieben hat, scheint nicht mit unseren Befunden übereinzustimmen und nicht als „osteomalacische" Gelenksaffection aufzufassen, sondern

Fig. 19.
Durchschnitt parallel zur Beckeneingangsebene durch ein normales (oben) und ein osteomalacisches (unten) Symphysengelenk.

Auf dem Durchschnitte durch die Symphyse des florid osteomalacischen Beckens einer 44jährigen Frau (in Fig. 13 ist das Ileosacralgelenk desselben Beckens abgebildet) erscheinen die horizontalen Schambeinäste (h) unter einem spitzen Winkel gegeneinander gestellt, ihre medialen Enden deformirt. t = Tuberculum pubicum.

Die beiden Flächen, welche am symphysären Schambeinende zu unterscheiden sind,[1]) zeigen bei Osteomalacie nicht mehr jene Beschaffenheit und Lagerung, wie am normalen Becken. Die vordere Fläche ist noch mehr nach aussen gerichtet, und der Winkel, unter dem sie mit jener des anderen Schambeines zusammentrifft, ist noch grösser geworden. Dagegen sind die schon früher parallelen überknorpelten hinteren Facetten an die pelvine Innenfläche der medialen Schambeinstücke verzogen, zeigen aber doch noch ihre mediane Stellung, indem das Knochenende, das sie trägt, in entsprechender Weise deformirt erscheint. Auch der Symphysenknorpel ist gegen die pelvine Fläche hingezerrt, seine vorderen Antheile sind in die Breite gezogen, gespannt, die hinteren zwischen den medialen Schambeinstücken comprimirt. Er zeigt dieselben Veränderungen wie die Knorpel des Ileosacralgelenkes. Die Insertionsstellen des Ligamentum pubicum posticum sind an der pelvinen Fläche des medialen Schambeinstückes häufig ungemein stark ausgeprägt und grubig vertieft (siehe Fig. 3).

dürfte eher einer senilen Form von Arthritis entsprechen, welche sich neben der senilen Veränderung der Knochen fand.

„Während die beiden Symphyses sacroiliacae von derben knolligen Knorpelwucherungen, die theilweise verknöchert waren, umgeben und zum Theil durch die-

[1]) Luschka, Anatomie des menschl. Beckens, pag. 95.

selben verödet schienen, zeigten die Intervertebralgelenke jenes bekannte Ueberwallen der Knorpel wie bei der sogenannten senilen oder deformirenden Gelenksentzündung." Die Knorpelwucherung drang von den Gelenkknorpeln aus auch nach innen gegen den erweichten Knochen vor. „Eigenthümlich war, dass sowohl die Wirbelgelenke als die Rippengelenke im Innern eine bei der reinen deformirenden Gelenksentzündung fehlende myxomatös gallertige Masse enthielten, die in den meisten Gelenken ebenso wie das Periost von Blutextravasaten durchsetzt wurde."

Dieser Befund deckt sich nicht mit unseren bei puerperaler Osteomalacie als typisch zu bezeichnenden Veränderungen, welche sich auf Becken- und Wirbelgelenke zu beschränken scheinen, während O. Weber die Gelenksentzündung auch in den Hüft- und Kniegelenken der 71jährigen Frau vorfand.

Es ist vorläufig noch eine offene Frage, in welchem Zusammenhange die durchgreifende Affection der Beckengelenke mit der osteomalacischen Deformation, die das Becken erfährt, steht. Dass dieselbe eine grosse Rolle bei dem Zustandekommen der letzteren spielt, erscheint uns fraglich. Die Dislocation der Beckenknochen würde wohl auch ohne sie erfolgen, wie dies z. B. bei Rachitis- und Kyphosenbecken der Fall ist. Dagegen mag durch die osteomalacische Beschaffenheit des Knochens der Bandapparat seinen festen Halt verlieren und daher die Lockerung des Gelenkes sich einstellen, an welche sich die weiteren Veränderungen im Gelenke, vielleicht consecutiv wegen der osteomalacischen Destruction der knöchernen Antheile anschliessen.

Jedenfalls hängt die articuläre Affection innig zusammen mit der osteomalacischen Erkrankung. Die gleichen Veränderungen in den Beckengelenken haben wir bei keiner anderen Anomalie gefunden.

Form und Dimensionen des Osteomalacie-Beckens.

Die osteomalacische Deformation des Beckens ist das Ergebnis der erörterten Misstaltung seiner Knochen und ihrer veränderten Stellung gegeneinander. Sie ist eine so auffallende und in ihren geburtshilflichen Folgen so unheilvolle, dass sie frühzeitig von den Geburtshelfern beachtet werden musste.

In der deutschen Geburtshilfe sind es schon Stein der ältere und der jüngere, von denen die ersten in den Hauptzügen bereits zutreffenden Charakteristiken dieser Anomalie stammen. Später haben Kilian (1829 und 1837), A. F. Hohl[1]) (1859) und endlich Litzmann (1861) sich eingehender mit dem Studium der Osteomalacie und ihres Einflusses auf das Becken befasst.

Kilian's monographische Darstellungen sind in der temperamentvollen und polemisirenden Art dieses Autors gehalten und manchmal

---

[1]) A. F. Hohl, Zur Pathologie des Beckens. Leipzig 1852.

Fig. 20.
Das Grazer Becken Nr. 726 (Heschl) mit ausgeheilter Osteomalacie. (42jähr. Weib.)

Die Trägerin war an Peritonitis nach Sectio caesarea verstorben. Alle Knochen sind hart und fest. Die Osteomalacie hatte also auch während der Schwangerschaft nicht recidivirt! Gegen rachitische Genese der Beckenform spricht das Verhalten des Kreuzbeines, der Oberschenkel, der Partes iliacae, welche bei so hochgradiger Deformation durch Rachitis viel kürzer sein müssten; ebenso der starke Symphysenschnabel und enge Arcus.

Eingang: Conj. v. 9·5 *cm*, stellvertretende Conjugata 8·8 *cm*, das Promontorium liegt circa 1 *cm* unter der Terminalebene, Transv. major 10·8 *cm*, Transv. ant. 7·5 *cm*.

Mitte: Conj. circa 14·3 *cm*, Transv. 8 *cm*.

Ausgang: Conj. 10·8 *cm* (VI), Spin. isch. 7·5 *cm*, Tub. 6·8 *cm*.

Hüftbein: Pars sacr. r. 5·5 *cm*, l. 5·7 *cm*; Pars il. r. 5·8 *cm*, l. 5·9 *cm*; Pars pubic. r. 7·2 *cm*, l. 7·5 *cm*, Spin. ant. sup. 19·7 *cm*, Cristae 25·3 *cm*, Spin. post. sup. 7·3 *cm*.

Kreuzbein: Breite 10 *cm*, Länge 5·1 *cm* (Z. VI).

Typische Verkrümmung der Hüftbeine besonders rechts. Mässiger Sulcus iliacus. Darmbeinplatten stark durchscheinend, links durchbrochen. Cristae plump. Geringe körnige Exostosirung an einzelnen Stellen der Aussenfläche der Hüftbeine. Verlängerung der Spinae ischii und Tubercula pubica. Breite Ligamentexostose an den Tubera ischii.

Kreuzbein schmal, 6wirbelig. Costarii des ersten Wirbels unvollkommen ausgebildet. Erstes Sacrallöcherpaar lang, schlitzförmig, niedergedrückt. Am stärksten osteomalacisch verändert sind der 2. und 3. Wirbel, nur wenig der Körper des 1. (Uebergangs-) Wirbels; gar nicht merkbar verändert sind die drei unteren Wirbel und das Steissbein. Starke Längsknickung des Kreuzbeines im 3. Wirbel.

Kartenherzform des Einganges, Tiefstand des Promontorium, obwohl das Becken vor der osteomalacischen Erkrankung offenbar die Verhältnisse eines hohen Assimilationsbecken besass. Asymmetrischer Symphysenschnabel, hoher, enger Omega-Arcus.

An den Oberschenkelstücken keine Verkrümmung, keine Coxa vara.

Rechtes Ileosacralgelenk deutlich synostosirt. Auch das linke scheint partiell synostosirt zu sein, wenigstens zeigt es an der Pars iliaca einen Ansatz von schaliger Randexostose. Lumbale Wirbelgelenke theilweise synostotisch.

auch etwas phantastisch gerathen, bieten aber doch ein anschauliches und richtiges Bild der Verunstaltung des Beckens und auch viele beachtenswerthe Einzelheiten.

A. F. Hohl ist ganz von dem Gedanken der Identität der Rachitis mit der Osteomalacie und von der Uebereinstimmung der durch sie erzeugten Beckenformen erfüllt. Seine Ausführungen sind vor allem bestrebt, Beweise für die von ihm vertretene Anschauung zu erbringen und sind darum im Allgemeinen von geringerem Belange.

Litzmann endlich hat das osteomalacische Becken nicht nur im Rahmen seiner grundlegenden Gesammtdarstellung der „Formen des Beckens" ausführlich und methodisch geschildert. Er hat der Osteomalacie überdies seine ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet und in einem speciellen Anhange noch weitere „Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie" angeschlossen, in welchen er das ganze Krankheitsbild nach fremden und eigenen Beobachtungen erörtert.

Litzmanns Schilderung des osteomalacischen Beckens ist unübertroffen und in Methode, Genauigkeit und Vollständigkeit der Beobachtung mustergiltig.

Seine „Beiträge" gehören auch heute noch zu den besten anatomischen und klinischen Darstellungen der Osteomalacie, obwohl seither in den verflossenen 45 Jahren die Auffassung des histologischen Vorganges manche Wandlung erfahren musste.

Das osteomalacische Becken hohen Grades ist der Ringform eines normalen Beckens vollkommen verlustig geworden. Schon der erste Anblick lässt erkennen, dass der Beckenring in der Krankheit jede Spannung verloren hat und unter Faltungen und Knickungen haltlos in sich zusammmengesunken oder zusammengequetscht worden ist.

Das haben auch schon die alten Bezeichnungen Pelvis compressa (Stein der ältere und der jüngere) oder Pelvis conflexa (Kilian) auszudrücken gesucht, und das hat auch Litzmann bestimmt, diese Form das „in sich zusammengeknickte" Becken zu nennen.

Auf der Höhe der Misstaltung erscheint das Osteomalacie-Becken von oben und unten, von hinten und von den Seiten her eingedrückt. Daher ist es niedrig und enge und hat im Eingange anstatt der oval-rundlichen Gestalt des normalen Beckens mehr oder weniger jene eines von allen drei Seiten her eingedrückten Dreieckes angenommen.

„Im Allgemeinen sind Promontorium und Lendenwirbelsäule herab-, die Pfannen heraufgedrängt und alle drei Punkte nach dem Centrum hin einander entgegengeschoben, zugleich sind die vor- und unterhalb der Pfannen gelegenen Theile gegen die Schambeinfuge hin schnabelförmig zugespitzt." Der Beckeneingang ist „auf eine dreiarmige oder Y-förmige Spalte reducirt" (Litzmann).

Diese hauptsächlich von drei Seiten her gefaltete Gestalt des Beckenringes veranlasste den Vergleich mit den gewissen dreieckig gefalteten, niedrigen Hüten, die Ende des XVIII. Jahrhundertes getragen wurden. Daher die von Stein dem älteren gebrauchte und noch

Fig. 21.

Florid osteomalacisches Becken Nr. 232.

43jähriges Weib, verstorben nach der 9. Entbindung. Utrusruptur. Sectio caesarea. Während der 8. Gravidität vor 7 Jahren begannen die Knochenschmerzen.

Seit 6 Jahren bestand die Unmöglichkeit zu gehen und stehen. Die Kranke, eine Wäscherin, wurde aber jeden Morgen vom Manne zum Waschtroge getragen, wo sie den ganzen Tag sitzend arbeitete. So bildete sich durch das anhaltende Sitzen und Arbeiten in dieser Stellung unter überwiegender Belastung der rechten Seite die asymmetrische Deformation des Beckens aus. (Siehe Fig. 8 und den Medianschnittt desselben Beckens Fig. 10.)

Eingang: Conj. v. 11·3 *cm*, stellvertretende Conj. 7·5 *cm*, Transv. mj. 12·5 *cm*, Transv. ant. 9·1 *cm*, Obliqua s. 10·4 *cm*, d. 12·2 *cm*.
Mitte: Conj. 16·3 *cm*, Transv. 8·6 *cm*.
Ausgang: Conj. 12·3 *cm*, Spinae isch. 8·5 *cm*, Tubera 9·5 *cm*. (Die Durchmesser zwischen den Spinae und den Tubera ischii sind wegen der Asymmetrie des Beckens sehr schief verlaufend.)
Sacrum: Breite 12 *cm*, Länge (Z) 2·5 *cm*, (B) 11 *cm*.
Hüftbein: Pars sacr. 6 *cm*, Pars il. 6 *cm*, Pars pub. 7·6 *cm*.
Spin. ant. sup. 22 *cm*, Cristae 29·5 *cm*, Spin. post. sup. 7·4 *cm*.

lange nachher übliche Benennung „hutförmiges Becken". Die gleichfalls älteren Bezeichnungen „kartenherzförmiges" oder „dreieckiges" Becken passen mehr für die geringen Grade der osteomalacischen Verunstaltung des Beckeneinganges, wo durch das Vortreten des Promontorium zwar die hintere Begrenzungslinie tiefer einspringend ver-

läuft, die seitliche Wand aber weniger eingeknickt oder bloss ihrer normalen Schweifung verlustig und gestreckt erscheint (siehe z. B. Fig. 23).

Infolge der Stellungsänderung des Kreuzbeines erscheint auch die Basalfläche dieses Knochens stark in den Beckenraum geneigt und hereingetreten, so dass sie mit der hinteren Schossfugenfläche nahezu parallel stehen kann. Ebenso kann sogar die Ventralfläche der oberen Kreuzwirbelkörper beinahe parallel zur Beckeneingangsebene gestellt sein.

Mit dem Kreuzbein ist auch die Lendenwirbelsäule in das Becken hereingesunken, so dass gewöhnlich der letzte und nicht selten auch zum Theil der vierte Lendenwirbel unterhalb der Terminalebene liegen.

Durch die lordotische Lendenwirbelsäule wird derart der Beckeneingang überdacht, seine Lichtung noch mehr verlegt und kann das Becken zur sogenannten „Pelvis obtecta" werden.

Das Promontorium hat dementsprechend gleichfalls meistens das Niveau des Einganges ganz verlassen und liegt mehr oder weniger tief unterhalb desselben in der Beckenhöhle. Sehr oft ist es so tief gelagert, dass es unterhalb des Scheitels der Incisura ischiadica major tief im Becken liegend sichtbar wird, wenn man die Eingangsebene horizontal hält und von der Seite horizontal durch die Incisura visirt.

Nebst der Form des Einganges und dem Tiefstande des Promontorium ist das Osteomalacie-Becken noch charakterisirt durch die Stellung der Pfannen, die Schnabelform der vorderen Beckenwand und die Gestalt des von oben nach unten und von den Seiten her zusammengedrückten Arcus pubis (Ω-Form).

„Depressio ossis sacri, impressio acetabulorum, sursum pressus paries pelvis anterior, rostrum arcusque coarctatus praecipua pelvis conflexae signa sunt" schrieb ein Schüler Kilian's[1]) in seiner Dissertationsschrift.

Die Krümmung der seitlichen Beckenwand ist im Bereiche der Pars iliaca in der Regel etwas abgeschwächt, bisweilen aber auch etwas vermehrt.

„Die Pfannen sind ein- und aufwärts gedrängt, ihre Mündung mehr nach vorne gerichtet". Ein „hügeliges Vortreten der Pfannenböden an der Innenseite" (Kehrer) kommt nicht immer vor. Sehr oft ist auch bei stark einwärts gedrängten Pfannen die pelvine Fläche des Pfannenbodens dennoch völlig plan geblieben. „Der ganze untere Beckenhalbring ist schnabelförmig gegen die Symphysis pubis hin zugespitzt, indem die Schenkel desselben an den schwächsten Stellen,

---

[1]) C. O. Weber, „Ossium mutationes osteomalacia universali effectae". Bonn 1851.

sowohl oberhalb des Foramen ovale dicht vor dem Körper des Schambeines, als meistens auch unterhalb an der Synostosis pubo-ischiadica einwärts gebogen, geknickt, oder gebrochen sind. Bisweilen ist der eine oder der andere Schenkel mehrfach, im Zickzack geknickt oder gebrochen, und auch der vordere breitere Theil derselben an der Symphysis pubis zerknittert. Die Innenflächen der Schenkel sind auf diese Weise einander gänzlich zugekehrt, ja man hat sie in einem solchen Grade eingeknickt gefunden, dass sie an der Einknickungsstelle ober- oder unterhalb des Foramen ovale bis auf wenige Linien einander genähert waren, selbst wohl sich gegenseitig berührten. Die Sitzbeinhöcker erscheinen gewöhnlich mehr oder weniger nach aussen umgelegt" (Litzmann).

Kilian hebt hervor, dass die beiden Acetabula „mit ihrer ganzen Fläche in die Richtung der Vorderwand des Beckens kommen, so dass, wenn man ein solches Becken geradezu vor sich hinstellt und es betrachtet, man auf einen Blick beide Acetabula zugleich, und zwar in ihrer ganzen Ausdehnung, und in allen ihren Theilen übersieht" — und dass sie „zugleich auch sehr sichtbar von unten nach oben gedrängt werden, indem sie in dieser Hinsicht der Bewegung der ganzen vorderen Beckenwand gefolgt sind".

Mit der „Schnabel"bildung an der vorderen Beckenwand hängt es zusammen, dass auch die verschmälerten und deformirten Foramina ovalia häufig ihre Lage derart verändert haben, dass sie mit ihrer Fläche sich gegenseitig genähert und mehr parallel gestellt haben, so dass man nach Kilian an ihrer Umrandung geradezu einen vorderen und einen hinteren Rand unterscheiden kann.

Der Schambogen gewinnt bei geringeren Graden der Verunstaltung anfangs auch bei weiblichen Becken mehr die Angulusform, wird schmal und spitzer, ohne in seiner Höhe reducirt zu sein. Bei höheren Graden aber wird er durch die Einknickung seiner Schenkel niedrig und verengert sich besonders durch die Annäherung der Sitzbeinäste aneinander, so dass er die charakteristische Omegaform gewinnt. Die Annäherung der Schambogenschenkel kann so weit gehen, dass sie sich gegenseitig berühren und der Schambogen verloschen erscheint (siehe Fig. 1). Sehr oft ist die Verunstaltung des Schambogens eine ungleichmässige, indem die eine Seite mehr als die andere deformirt wurde. Die Oeffnung des Schambogens ist dann auch häufig nicht nach vorne, sondern nach der einen Seite gerichtet.

Die Geräumigkeit des Beckencanales ist in hohem Maasse reducirt, seine hintere Wand in der Regel beträchtlich niedriger, seltener auch die seitliche etwas weniger hoch. Dagegen erscheint die vordere Wand durch das Zusammentreten der Schambogenschenkel oft weiter herab geschlossen, als sonst. Die Niedrigkeit der hinteren Wand kommt durch die Längenknickung des Kreuzbeines zu Stande. Ihr oberes und unteres Ende (Promontorium und Coccyx) treten stark in den Becken-

Fig. 22.

Ausgeheilte Osteomalacie (Nr. 294) mit typischer Deformation des Beckens und Synostose des rechten Ileosacralgelenkes. (Von einem 71jährigen Weibe.)

Eingang: Conj. v. 8·3 *cm*, vom oberen Promontorium gemessen. Transv. mj. 14·3 *cm*, Transv. ant. 10 *cm*, Obliqu. d. 12·2 *cm*, s. 12·7 *cm*; Microch. s. 4·2 *cm*, d. 6·3 *cm*.
Mitte: Conj. 16 *cm*, Transv. 9·5 *cm*.
Ausgang: Conj. 10 *cm*, Spin. isch. 8·2 *cm*, Tub. 9 *cm*.
Sacrum: Breite 12·4 *cm*, Länge 2·5 *cm* (Z), 11 *cm* Bandmaass.
Hüftbein: Pars sacr. 6·2 *cm*, Pars il. d. 7 *cm*, s. 6·5 *cm*, Pars pub. 8·5 *cm*. Spin. ant. sup. 25 *cm*, Cristae 30·5 *cm*, Spin. post sup. 7·2 *cm*.

Stark asymmetrische Deformation. Die Kranke war die letzten 6 Jahre infolge Apoplexie an der rechten Körperseite gelähmt. Asymmetrisches Assimilationssacrum,

der 24. Wirbel ist links vollkommen sacral, rechts lumbal. Das Sacrum hat links 5, rechts 4 Sacrallöcher, ist stark dislocirt und im 2. Wirbel stark zusammengeknickt.

Kartenherzförmiger Beckeneingang. Beide Promontoria unter der Terminalebene. Winklige Kyphose im Dorsalsegmente. Synostose der Lendenwirbel und drei untersten Brustwirbel, sowie der im Scheitel der Kyphose gelegenen Brustwirbel.

Synostose des rechten Ileosacralgelenke (siehe Fig. 16). Bezüglich der Veränderungen im linken Ileosacralgelenke siehe Fig. 15.

canal hervor; ihre Mitte dagegen tritt oft weit zurück. In seinen hinteren Antheilen wird der Beckenausgang durch das mit dem Steissbeine heraufgeschlagene untere Kreuzbeinende oft in ähnlicher Weise verlegt wie der Eingang durch die herabgesunkene und lordotische Lendenwirbelsäule.

Die Misstaltung des Beckens ist, wie schon Litzmann hervorhebt, keineswegs immer symmetrisch. Nicht selten findet man „auf einer Seite die Flügel des Kreuzbeines stärker comprimirt und zerknittert, die Pfannen in einem höheren Grade ein-, auf- und rückwärts gedrängt, ihre Mündung mehr nach vorne gerichtet, die Darmbeinplatte stärker gefaltet, den horizontalen Schambeinast stärker (und gewöhnlich der Pfanne näher) geknickt, an der Symphysis pubis mit ihrer vorderen Fläche hierhin gedreht, während sie von der Mittellinie nach der entgegengesetzten Seite herüber geschoben ist, das Sitzbein mehr ein- und rückwärts getrieben, die Mündung des Schambogens nach dieser Seite gerichtet, seine Schenkel in ungleicher Höhe geknickt" (Litzmann).

Wie die Gestalt des Osteomalaciebeckens in mancherlei nicht bloss graduellen Variationen erscheint, ebenso sind auch die dimensionalen Verhältnisse der einzelnen Fälle untereinander sogar in den Hauptcharakteren nicht immer ganz übereinstimmende.

Infolge der veränderten Situation des Promontorium ist die Conjugata vera oft ganz aus der Beckeneingangsebene gerathen. Ihr hinterer Endpunkt am Promontorium liegt mehr oder weniger tief unter dieser Ebene. Von hier verläuft die Vera dann aufwärts durch einen Theil des Beckencanales hindurch nach vorne zum Beckeneingange, in dessen Niveau sie erst mit ihrem vorderen Ende gelangt (siehe z. B. Fig. 10).

Dabei ist die Conjugata vera nicht immer, aber doch meistens verkürzt. Die Verkürzung beträgt selten mehr als 2 bis 2·5 Centimeter. Dieses dimensionale Verhalten der Vera hat seinen Grund darin, dass der die Conjugata vera reducirende Effekt des vorgesunkenen Promontorium mindestens zum Theile wieder compensirt wird durch die Integrität der Partes iliacae und die mehr sagittale Stellung der vorderen Schambeinstücke (Partes pubicae).

In der Beckeneingangsebene vertritt die Stelle der Vera gewöhnlich eine von der Symphyse zum gegenüberliegenden Punkte des 5.

oder 4. Lendenwirbelkörpers gezogene Linie, welche stets noch um Beträchtliches kürzer als die Vera ist.

Die engste Stelle des Beckeneinganges liegt jedoch in der Regel neben einer der Mikrochorden zwischen Pfannengegend und dem gegenüberliegenden Punkte der seitlichen Fläche eines Lendenwirbelkörpers, oder sie liegt im Bereiche des Symphysenschnabels zwischen den abgeknickten Schambeinästen. Diese Punkte können einander bis zur Berührung genähert sein, so dass die Lichtung des Beckeneinganges zwischen ihnen gänzlich aufgehoben sein kann.

Im Eingange sind infolge seiner Deformation auch die queren und schrägen Durchmesser alle verkürzt, am meisten gewöhnlich die Microchorden, weniger die Obliquae.

Gleich der Vera verlaufen aber auch die Microchorden sehr oft nicht in der Eingangsebene, sondern ziehen von dem unterhalb liegenden Promontorium herauf. An ihrer statt können als stellvertretende Microchorden in der Terminalebene Linien von dem entsprechenden Punkte eines Lendenwirbels zur Pfannengegend gemessen werden. Diese sind dann stets erheblich kürzer als die eigentlichen Microchorden.

Von den Querdurchmessern des Einganges ist wegen des Einwärtstretens der Pfannengegend die Transversa anterior in der Regel viel mehr verkleinert als die Transversa major.

Da jedoch die Knickung der horizontalen Schambeinäste medial von dem Tuberculum ileo-pubicum erfolgt, so liefert auch die Transversa anterior noch nicht das engste Quermaass des Einganges, sondern dieses ist, wie bereits gesagt, meist noch weiter vorne im Bereiche des Symphysenschnabels zu finden.

Bisweilen aber immerhin nicht oft kommt es vor, dass die Transversa major unverkürzt oder sogar etwas grösser gefunden wird. Ist letztere Erscheinung nicht als eine ursprüngliche, aus einer besonderen Breitenentwicklung des Beckens hervorgegangene, die also schon vor der Osteomalacie bestand, zu erklären, so kann sie nur auf die quere Streckung und das Abwärtstreten des Sacrum zwischen den Hüftbeinen bezogen werden.

Gestalt und Lage des Sacrum bringen es auch mit sich, dass in der Beckenmitte die Conjugata nur selten etwas kleiner, vielmehr oft bedeutend grösser gefunden wird als am normalen Becken. Wir haben wiederholt diesen Durchmesser 14 bis 16 *cm* lang gefunden (siehe Fig. 10).

Auch im Ausgange wird die Conjugata nicht immer verkleinert, sondern bisweilen verlängert gemessen. Durch die starke Knickung des Kreuzbeines wird zwar seine Spitze, respective jene des Steissbeines stark nach vorne gebracht, durch die enorm geneigte Stellung des

Kreuzbeines und das Gehobensein der vorderen Beckenwand können die Endpunkte der Ausgangsconjugata aber doch wieder so weit von einander abgerückt sein, dass dieser Durchmesser verlängert erscheint.

Beckenhöhle und Ausgang sind in querer Richtung in allen Fällen verengert, auch wo im Eingange die Transversa major noch gar nicht oder nur wenig verkürzt ist. Am allerbeträchtlichsten ist der Ausgang meist im Arcus verengt, dessen Schenkel in extremen Fällen so dicht aneinander liegen können, dass im Leben weder Immissio penis noch Digitaluntersuchung möglich war.

Sehr anschaulich und ziemlich übereinstimmend mit obigen Angaben hat schon Litzmann die dimensionalen Verhältnisse des Osteomalacie-Beckens mit folgenden Worten charakterisirt: „Die Linie der Conjugata vera ist in der Regel verkürzt, wenngleich selten erheblich und niemals in dem Grade, wie es bei den platten, rachitischen Becken der Fall sein kann; die stärkste Verengung in dieser Richtung findet sich gewöhnlich zwischen der vorderen Beckenwand und einem höher gelegenen Punkte der herübergesunkenen Lendenwirbelsäule. Die Linie des Querdurchmessers ist meist beträchtlich verkürzt, und pflegt überdies noch durch einen der herabgesunkenen Lendenwirbel unterbrochen zu sein; sie schneidet die Conjugata gewöhnlich unter einem rechten Winkel."

„Die Beckenhöhle ist natürlich durch die gegenseitige Annäherung der Pfannen und durch die schnabelförmige Zuspitzung des ganzen unteren (vorderen) Beckenhalbringes in querer Richtung constant verengt; der gerade Durchmesser hat dagegen an Länge wenig oder gar nichts eingebüsst, aber in den höheren Graden der Verbiegung ist der Raum in dem hinteren Abschnitt der Höhle auf einen niedrigen Spalt zwischen dem oberen und dem unteren Theile des zusammengeknickten Kreuzbeines reducirt, und in den höchsten Graden ist dieser Raum selbst von dem übrigen vollständig getrennt, indem nicht sowohl die Mündung der Spalte, als vielmehr die hintere Fläche der hinaufgeschlagenen unteren Kreuzbeinhälfte der Innenfläche der vorderen Beckenwand gegenüberliegt."

„Der Beckenausgang ist theils durch das Einwärtsragen der Kreuz- und Steissbeinspitze, theils durch die gegenseitige Annäherung der Sitzbeinäste und die Einknickung der Schambogenschenkel beschränkt. Die engste Stelle pflegt sich in der Gegend der Synostosis pubo-ischiadica zu befinden, wo oft nur ein Zwischenraum von wenigen Linien zwischen den gegenüberstehenden Knochen frei geblieben ist." [1])

In Zusammenhang mit der Faltung der Darmbeinplatten ist die Distanz zwischen den Spinae anteriores superiores und auch jene zwischen

---

[1]) Formen des Beckens, pag. 89.

Bezeichnung des Beckens	Conjugata vera	Conjugata Mitte	Conjugata Ausgang	Obliquae	Transversa im Eingange major	Transversa im Eingange anterior	Transversa d. Mitte	Spinae ischiadicae	Tubera ischiadica	Sacrum-Breite	Sacrum-Länge	Pars sacralis	Pars iliaca	Pars pubica	Spinae ant. super.	Cristae	Spinae p. s.	Microchorden
Floride Osteomalacie Fig. 13 und 19 . . . . 44jähr. IXp	9	14	9·5 (V)		11	7		7	7·4	9·8	5·6 z	5·8	6					
Floride Osteomalacie Nr. 232, Fig. 21 . . . . 43jähr. IXp	11·3 st.[1]) 7·5	16·3	12·3	s 10·4 d 12·2	12·5	9·1	8·6	8·5	9·5	12	11 B 2·5 z	6	6	7·6	22	29·5	7·4	
Ausgeheilte Osteomalacie Nr. 294, Fig. 22 . . . . . . 71jähr. ♀	8·3	16	10	s 12·7 d 12·2	14·3	10	9·5	8·2	9	12·4	11 B 2·5 Z	6·2	6·5 s 7 d	8·5	25	30·5	7·2	s 4·2 d 6·3
Floride Osteomalacie Nr. 140, Fig. 23 . . . . 42jähr. IXp.	11 st.[1]) 9·5	15·1	12·5	13·8	14·5	12	11·6	9	8·3	12·5	10 B 5 z	5·6	6·5	8	28·3	30	7·3	
Geheilte Osteomalacie Nr. 335, Fig. 24 . . . . 37jähr. Vp	10	14	10·5 V 9·3 VI	d 9 s 9·8	9·8	6	7	6·6	5·7	9·1	10 B 6·5 z	6·1	6	5·5—6	19·3	23·5	7	s 6·5 d 5·5
Geheilte Osteomalacie Nr. 321, Fig. 18 . . . . 59jähr. Xp	8·7	14·4	14 12·5 VI	10	12·7	8	9·2	9·2	9·3	12	10 B V 6·7 z	6·5	5·8	7	22·5	25·5	7	6·2
Geheilte Osteomalacie Ch. S., Fig. 17 . . . . 51jähr. ♀	8·5	12·2	13·5 V	s 11·4 d 12·3	12·3	9	9·6	8	7·9	11·1	9·1 VI. z	6·4	6·5	6·5—7	21·2	25 8	6·4	s 6·3 d 5·3
Floride Osteomalacie Nr. 247, Fig. 6 . . . . 58jähr. ♂				9·5	10·5	8	7·2	7	7	10					22·5	25·5	5·7	s 6·5 d 5·5
Geheilte Osteomalacie, Grazer Nr. 726, Fig. 20 . . . . . . 42jähr. ♀	9·5	14·3	10·8		10·8	7·5	8	7·5	6·8	10	5·1 z	5·6	5·9	7·4	19·7	25·3	7·3	

[1]) Stellvertretende Conjugata.

den Cristae oft vermindert; die Differenz zwischen diesen beiden Abständen kann aber trotzdem vermehrt gefunden werden.

„Die Entfernung zwischen den vorderen oberen Hüftbeinstacheln ist schon wegen der Schmalheit des Kreuzbeines durchschnittlich kleiner als im normalen Becken; die Differenz zwischen ihr und dem weiteren Abstand der Cristae, je nach der Biegung der Schaufeln, sehr verschieden, bald grösser, bald kleiner als in der Norm." Diese Angaben Litzmann's sind ganz richtig. Nur bezüglich der „Schmalheit des Kreuzbeines" können wir nicht zustimmen. Uns erscheint eine geringe Sacrumbreite als der minder häufige, nicht aber als der gewöhnliche Befund.

Die hinteren Darmbeinstacheln sind meist etwas einander genähert infolge der Abbiegung, welche das Darmbein in der Pars sacralis erfahren hat.

Will man das Osteomalaciebecken nach seinen dimensionalen Verhältnissen kennzeichnen, so könnte man es als ein querverengtes Becken bezeichnen. Es sind immer überwiegend die queren Durchmesser, welche durch osteomalacische Verunstaltung des Beckens die stärkste Verkürzung erfahren. Allerdings entspricht das kürzeste Quermaass nicht der Transversa major, sondern liegt mehr ventralwärts vor derselben oder überhaupt im Ausgange.

Das Osteomalacie-Becken als ein plattes hinzustellen, wie Kehrer will, wenn einmal die Conjugata vera etwas mehr verkürzt erscheint, ist nicht zulässig.

Kehrer hat sogar gemeint, als „pelvis plana osteomalacica" einen speciellen Typus des platten Beckens aufstellen zu dürfen.[1]) Er hätte diese Form, deren Eingang die Gestalt einer tief ausgeschnittenen Niere oder Bohne zeige, vielfach beobachtet und sie entspreche einem Anfangsstadium der osteomalacischen Deformation. Diese Behauptung hat Kehrer mit der kurzen Anführung zweier klinischen Beobachtungen ohne Sectionsbefund zu belegen versucht. Wenn solche Beobachtungen in viva nicht überhaupt auf einer Täuschung beruhen, so könnten sie nur einer Combination von rachitischer mit osteomalacischer Veränderung des Beckens entsprechen.

Uns ist niemals ein reines Osteomalaciebecken untergekommen von diesem Typus Kehrer's, und wir können an denselben nicht glauben. Eine so erhebliche Verkürzung der Pars iliaca vermag die Osteomalacie nicht zu erzeugen, und auch eine so bedeutende Reduction der Conjugata vera entsteht durch das Vorsinken des osteomalacischen Sacrum allein gleichfalls nicht, selbst dann nicht, wenn die Deformation der hinteren Beckenwand jener der vorderen vorhergeht (siehe Fig. 23).

---

[1]) F. A. Kehrer, „Pelvis plana osteomalacica". Centralblatt für Gynäkologie, XXV. Jahrgang 1901, pag. 986.

Auch Myatowitsch[1]) hat (von Frankhäuser's Klinik) die Ansicht vertreten, dass bei Osteomalacie zuerst der gerade Durchmesser des Einganges verkleinert werde. Aber auch er bemerkt, dass „wenn die Osteomalacie so sehr vorgeschritten ist, dass man einen hochgradig verengten geraden Durchmesser findet, so ist wohl dann auch der quere Durchmesser verkleinert".

Infolge der Verschiebungen und der Deformationen der Beckenknochen, sowie der veränderten Stellung des Beckens zur Wirbelsäule ändern sich auch die verschiedenen Winkel im Becken und seine Neigungsverhältnisse.

Der Promontoriumwinkel[2]) wird in einzelnen Fällen grösser. Sein Verhalten ist aber nicht constant und nur am frischen Präparate oder in Fällen von Synostose der ihn bildenden Wirbel verlässlich zu beurtheilen.

Dagegen ist der Terminalwinkel fast immer augenfällig vergrössert, ja bisweilen zu einem „nach oben offenen Winkel" geworden. „Der Winkel zwischen der Conjugata vera und dem letzten Lendenwirbel ist natürlich entsprechend kleiner; auch der Winkel zwischen der Conjugata vera und der vorderen Beckenwand beträgt durchschnittlich etwas weniger, als im normalen Becken" (Litzmann).

Die Neigung des Sacrum ist sowohl gegen den Beckenraum als gegen den Horizont eine vermehrte. Nicht selten erscheint das Sacrum fast horizontal gelegt. Dagegen ist die Neigung der Vera, sowie jene der Terminalebene geringer als sie vor der osteomalacischen Umgestaltung des Beckens gewesen.

Die Veränderlichkeit der osteomalacischen Beckengestalt („Gummibecken").

Solange die Osteomalacie nicht zum Stillstande gekommen und ausgeheilt ist, sind auch Gestalt und Dimensionen des Osteomalacie-Beckens in ihrer Anomalie nicht starr und unveränderlich. Der pathologische Charakter des Beckens ist noch in fortwährender Steigerung begriffen. Während der vollen Dauer der Krankheit oder einer Schwangerschaftsexacerbation, sowie von einer Schwangerschaft zur anderen können sich Form und Grösse des Beckens noch in hohem Grade verändern, so dass die Untersuchungen desselben Beckens zu verschiedenen Zeiten sehr verschiedene Befunde ergeben.

Ueberdies zeichnen sich aber einzelne osteomalacische Becken auch noch durch eine ganz merkwürdige andere Eigenschaft aus, nämlich durch ihre momentane Veränderlichkeit, d. i. eine manch-

---

[1]) G. Myatowitsch, „Ueber das osteomalacische Becken". J. D. Zürich 1875.

[2]) Siehe I. Band, pag. 25.

Fig. 23.

Osteomalaciebecken (Nr. 140)
(von einem 42jährigen Weibe).

Die ersten vier Graviditäten und Geburten sind normal verlaufen.

Während der fünften heftige Schmerzen, so dass die Frau nur mühselig und mit einem Stocke gehen konnte. In dieser Zeit kam sie körperlich sehr herab und merkte selbst, dass sie bedeutend kleiner wurde. Die 5. Geburt verlief noch spontan. Sie stillte dieses Kind durch 15 Monate (!) und erholte sich dabei sogar. In der nächsten Gravidität (6.) bedeutende Verschlechterung, so dass sie kaum mehr gehen konnte. Geburtsverlauf sehr protrahirt, doch spontan. Darauf wieder Besserung. Neuerliche Verschlechterung während der 7. und 8. Schwangerschaft.

Während der letzten (9.) Gravidität war die Kranke durch die letzten fünf Monate ans Bett gefesselt, hatte namentlich sehr starke Schmerzen in den Hüftbeinen. Sectio caesarea nach Porro; Tod am 4. Tage des Wochenbettes an Sepsis.

Eingang: Conj. v. 11 *cm*, stellvertretende Conj. 9·5 *cm*, Transv. 14·5 *cm*, Transv. ant. 12 *cm*, Obliquae 13 *cm*, stellvertr. Microchorden s. 6·3 *cm*, d. 7·8 *cm*, Microchorden sind ungleich, weil der spondylolitische letzte Lumbalwirbel nach links abgewichen war (beginnende Spondylolithesis).

Mitte: Conj. 15·1 *cm*, Transv. 11·6 *cm*.

Ausgang: Conj. 12·5 *cm*, Spin. isch. 9 *cm*, Tubera 8·3 *cm*.

Sacrum: Breite 12·5 *cm*, Länge 5 *cm* (10 *cm* Bandmaass).

Hüftbein: Pars sacr. 5·6 *cm*, Pars il. 6·5 *cm*, Pars pub. 8 *cm*.
Spin. ant. sup. 28·3, Cristae 30 *cm*, Spin. post. sup. 7·3 *cm*.

Beckeneingang herzförmig. Sacrum vor- und abwärts gesunken, der 1. Wirbel vom 2. stark abgeknickt und mit der Ventralfläche ungefähr parallel zur Terminalebene gelagert. Promontorium tiefstehend, Abknickung der hinteren Darmbeinenden. Horizontale Schambeinäste nicht deformirt. Schmaler Angulus pubis (keine Omegaform), geheilte Frakturen in den Schambogenschenkeln.

Infolge der frühzeitigen Gebrauchseinschränkung der unteren Extremitäten während der Krankheitsexacerbationen ist die Deformation der vorderen Beckenwand eine weit geringere als jene der hinteren. Dieses Becken ist ein Beispiel für die von Litzmann (l. c. p. 91 unten) unter solchen Verhältnissen vorausgesetzte Modifikation der osteomalacischen Beckengestalt.

mal sehr eclatante Dehnbarkeit und Erweiterungsfähigkeit. Solche dehnbare Osteomalaciebecken wurden als „Gummi-" oder „Kautschukbecken" bezeichnet. Ihre Knochen haben einen so hohen Grad von Weichheit und Biegsamkeit erlangt, dass deren Deformationen sich durch Druck sofort beliebig ändern, steigern oder abschwächen lassen, ohne dass der Knochen dabei bricht.

Diese Veränderlichkeit der Beckenform wurde schon frühzeitig im Leben und an der Leiche constatirt, von den Kranken selbst und von den Untersuchern beobachtet, und fiel namentlich in einzelnen Fällen während der Geburt oder nach derselben besonders auf. „Ipsa vero pelvis, sola manuum pressione, pro voluntate, potuerit plicari" berichtet schon 1788 J. P. Frank[1]) und Kilian bewahrte „für jeden, der da sehen will, ein Becken zur beliebigen Untersuchung, welches, wenn man von jeder Seite drei bis vier Finger in die Incisura ischiadica major legt und Dilatationsversuche macht, sich so leicht und vollständig auseinanderziehen lässt, als wären dessen Knochen aus Fischbein oder Guttapercha gefertigt".[2])

Das grösste Erstaunen musste jedoch diese Eigenthümlichkeit mancher Osteomalaciebecken verursachen, wenn sie bei wegen excessiver Beckenenge anscheinend verzweifelten Entbindungen unvermuthet und erlösend zur Geltung kam.

So erzählt Eduard von Siebold in einem Briefe eine bezeichnende Episode aus der Göttinger Klinik, die Trefurt mit J. F. Osiander passirte. „Trefurt brannte längst vor Begierde, den Kaiserschnitt zu machen. Endlich glaubte er einen Fall zu haben, der sich dazu eignete, eine mit Osteomalacie behaftete Frau. Er lud Collegen zur Operation ein. — Schon lag die Frau auf dem Operationstische, als Osiander bat, ihn doch noch einmal untersuchen zu lassen. Er that es, ging allmählich mit der ganzen Hand ein, die weichen Beckenknochen auseinanderzwängend, kam durch, wendete das Kind und brachte es lebend zu Tage. Das war an einem Sonnabend und am Sonntag früh kam Osiander zu mir und erzählte mir mit freudestrahlenden Augen: Gestern habe ich eine Frau vom Kaiserschnitte und wohl auch vom Tode gerettet.[3])

Derartige Beobachtungen von „Expansionsfähigkeit" osteomalacischer Becken hat Kilian 1857 aus der älteren Literatur bereits sieben als glaubwürdig zu betrachtende gesammelt und drei eigene, genau controllirte Fälle hinzugefügt. Kilian hat nicht bloss die Thatsache dieser Weichheit und Dilatirbarkeit des Beckenringes, sondern auch noch folgende wesentliche Einzelheiten festgestellt.

---

[1]) Siehe Kilian, Das halisteretische Becken, pag. 36.

[2]) Ibidem, pag. 35.

[3]) „Das halisteretische Becken". 1857, pag. 37.

Bisweilen besteht diese Eigenthümlichkeit schon während der Schwangerschaft. Sie scheint aber namentlich während des Geburtsaktes sich auszubilden. Auch wo sie im Beginne desselben noch fehlt, kann sie im weiteren Verlaufe zu Stande kommen. Während des Wochenbettes kann sie noch eine Zeit lang zunehmen und dann wieder schwinden.

So war es z. B. der Fall in *Kilians* zweiter eigener Beobachtung (Catharina Becker l. c. pag. 82): „Nirgends aber zeigten die oft wiederholten und mit der allergrössten Aufmerksamkeit angestellten Versuche die mindeste Nachgiebigkeit oder Weichheit der einzelnen Knochenstücke, im Gegentheile waren dieselben vollkommen solid und feststehend und die Möglichkeit irgend eines Irrthumes über diesen capitalen Punkt muss ich mit aller Entschiedenheit zurückweisen, da wir alle ihn in ruhigster Besonnenheit stets vor Augen hatten." Noch zwei Wochen später, im Beginne der Geburt, „blieben anfänglich die Knochen der Vorderwand des Beckens — völlig starr und unverändert" und schon 5 Stunden später „hatte der Kopf das entschieden erweichte Becken auseinander getrieben und namentlich den Arcus ossis pubis dadurch ganz offenbar erweitert, dass er den Schnabel der Schamfuge mit Macht" dehnte. Während der nun durchgeführten Entbindung mit dem Forceps fühlte *Kilian* „gleich bei dem ersten nicht besonders energischen Zuge mit der Zange — — — das völlig geräuschlose und allseitig grossartige Nachgeben der Knochen des Beckens" und beim dritten Zuge „war die Arbeit zum Staunen aller gethan. Mit Leichtigkeit folgte der übrige Kindeskörper."

„Unmittelbar nach vollendetem Geburtsakte wurde das Becken auf das Genaueste examinirt und es zeigte sich erst jetzt in voller Deutlichkeit, wie ganz ausserordentlich weich und nachgiebig die Knochenstücke der vorderen Beckenwand geworden waren: ein mässiger Druck des Zeigefingers war schon hinreichend, um sie zu dehnen und der Schambogen war ziemlich weit und geräumig. Von irgend einer Infraction oder gar Fractur war nirgends eine Spur zu finden".

Einige dreissig Stunden nach vollendeter Entbindung fand *Kilian* „den Schossbogen noch ebenso weit wie gleich nach der Geburt, den rechten Schenkel desselben noch vollkommen weich und dehnbar, *vom linken dagegen war auch keine Spur von Knochensubstanz zu entdecken, derselbe war vielmehr, wie es schien, seines Antheiles an Knochensalzen gänzlich beraubt und in eine wie bandartige Masse umgewandelt*, so dass er nach jeder beliebigen Richtung ohne alles Hindernis zu flectiren war". „Dieser Zustand erhielt sich nicht nur, sondern steigerte sich am 5. Tage zu seinem Höhepunkte, indem es jetzt zwischen der Platte der Schamfuge und dem linken Sitzknorren nicht möglich war, etwas anderes zu fühlen als einen bloss ligamentösen Strang, der, zwischen Daumen und Zeigefinger genommen, völlig so wie ein laxes Ligament herauf- und heruntergedrückt werden konnte, wobei sich auch der Sitzknorren deutlich mit auf- und abwärts bewegte".

„Gegen den 9. Tag hin war das eben erwähnte Phänomen im linken Schambogenaste insoferne verschwunden, als sich dasselbe, jetzt schon wieder im Heilungsprozesse begriffen, als Knochenmasse erkennen lassen konnte und am 10. Tage stand die Wöchnerin für einige Stunden auf, wobei sie sich in der ihr eigenthümlichen Weise, ganz wie früher, bewegen konnte. Die Consolidation in den an der Vorderwand des Beckens fühlbaren Knochenstücken schritt von nun an in allmählicher Progression fort."

Als die Kranke 24 Tage nach der Entbindung die Klinik in völligem Wohlbefinden verliess, schien es, „aber es schien auch nur, als ob die Knochen des Scham-

bogens noch immer einige Dehnbarkeit besässen; Weichheit derselben konnte durch den Fingerdruck unmöglich constatirt werden. Dahingegen war es aber ausser allem Zweifel, dass der Schnabel des Beckens wesentlich ausgeglättet, der Schambogen höchst anschnlich erweitert und die Sitzbeinknorren um sehr vieles weiter auseinander standen, als in jenen Tagen, wo sie das Haus zuerst betrat". Sie verliess die Klinik „mit einem ungleich geräumigeren Becken als sie es hierher gebracht hatte".

Dieser merkwürdige Bericht Kilians über die Catharina Becker beruht auf so aufmerksamer und consequenter Beobachtung durch mehrere Untersucher,[1]) dass derselbe trotz seines überraschenden Inhaltes und des Fehlens der bestätigenden Ergänzung durch einen Obductionsbefund doch als verlässlich zu behandeln ist. Man wird sowohl das Thatsächliche zugeben dürfen, als auch den behaupteten Mangel von Fracturen.

Auf seine Erfahrungen hin sprach Kilian die Ansicht aus, dass es „eine Entwicklungsform der Halisterese schwangerer Frauen gebe, bei welcher es geschehen kann", dass inter partum sich „eine weitgehende Durchtränkung, Erweichung und Dehnbarkeit der einzelnen Beckenknochen" einstellt und „innerhalb sehr weniger Stunden, die bisher den vollsten Widerstand leistenden Wandungen „osteomalacischer Becken nachgeben und den Durchtritt eines lebenden Kindes „ohne alle Beeinträchtigung der Integrität der Knochen" ermöglichen.

Später fanden derartige Vorkommnisse noch vielfache Bestätigung, so dass Litzmann ihre Häufigkeit auf 17%, Hugenberger sogar auf 30% taxiren konnte.

Auch das Zustandekommen hochgradiger Dilatationen ohne Fracturirung der Knochen ist seither mehrfach anatomisch erwiesen worden. Schon Kilian konnte zum Beweise das von ihm aufbewahrte Becken der Fr. Prott (l. c. pag. 60 und Tabelle I und II) anführen (siehe auch Breslau, Schieck, Winckel u. A.[2])

Wenn in einzelnen Fällen von „Gummibecken" doch frische Infractionen im Knochen nachgewiesen wurden (z. B. Kezmarsky, Archiv für Gynäkologie IV), so spricht dies noch nicht gegen die in derartigen Fällen angenommene abnorme Biegsamkeit der Knochen. Diese

---

[1]) Siehe l. c. auch pag. 98.

[2]) Winckel, Monatsschrift für Geburtskunde 1864, XXIII. Band, pag. 81.

Breslau, Halisteresis cerea. Deutsche Klinik 1859, Nr. 36.

J. Schieck, „Ein ausgezeichneter Fall von Gummibecken". I. Diss. Leipzig 1865.

O. Weber-Ebenhof, „Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare, sogenannte Gummibecken". Prager Vierteljahrsschrift.

Einer der interessantesten Fälle ist der von Schieck beobachtete, da er eine Nullipara betrifft, deren Becken in Spiritus aufbewahrt wurde und dieselbe „Wachsweichheit" demonstrirte. Es liess sich „so weit dehnen, dass der Schnabel ganz schwindet und die dreieckige Gestalt des Beckeneinganges in eine nierenförmige übergeführt wird." Durch Druck von allen Seiten her „läßt sich der Eingang und Ausgang so sehr verengern, dass kaum zwei Finger quer Platz haben und durch entgegengesetzten Druck das Becken so leicht erweitern, dass die ganze Hand eingeführt werden kann".

hat ja immerhin eine Grenze, die, mag sie noch so ungewöhnlich ferne liegen, eben doch durch die gewaltige Dehnung bei der Geburt oder auch bei den nachher mit dem Becken vorgenommenen Experimenten schließlich überschritten werden kann, so dass auch hier Infractionen zu Stande kommen können.

Die Entstehung der osteomalacischen Beckenform.

Wesen und Einzelheiten des pathologischen Processes der Osteomalacie sind allerdings noch nicht vollkommen und einhellig geklärt. Aber schon ihr eclatanter Haupteffect allein, die „Knochenerweichung" ist ausreichend, um das Zustandekommen der osteomalacischen Beckengestalt zu erklären. Diese ergibt sich unmittelbar aus den mannigfachen mechanischen Einwirkungen, denen die Beckenknochen im Körper ausgesetzt sind. So augenfällig ist dieser Zusammenhang, dass er niemals bezweifelt wurde.

Man ist ja mit Litzmann überhaupt geneigt, mechanischen Einwirkungen den grössten Einfluss auf die Entstehung der Beckenformen zuzugestehen und hat bekanntlich auch die rachitische Beckengestalt auf diese Weise erklären wollen. Man sagte deshalb auch, die Entstehung der osteomalacischen Beckendeformation sei aus denselben Momenten, aus dem gleichen Mechanismus abzuleiten wie die rachitische. Ein Unterschied bestehe (neben der Art des Resistenzverlustes) nur insoferne noch, als von Rachitis das kindliche Becken, von Osteomalacie aber das erwachsene befallen werde. Die Differenz liege also nur im Objekte, nicht aber in der Art des Vorganges der Deformation selbst. Diese sei hier wie dort dieselbe, in beiden Fällen die gleiche und zwar eine mechanische.

In solchem Maasse besteht eine Uebereinstimmung durchaus nicht. Die osteomalacische Misstaltung ist ausschliesslich eine mechanische, die rachitische nur zu geringem Theile, sonst aber ganz anderen Ursprunges.

Der diesbezügliche allgemein verbreitete Irrthum nöthigt uns zu einer kurzen Abschweifung und einem recapitulirenden Hinweise auf noch nicht allgemein gekannte fundamentale Verhältnisse.

Wir haben gezeigt, dass die rachitische Misstaltung in der Hauptsache direct aus der Störung des chondralen Knochenwachsthumes resultirt. Bei dem Zustandekommen der osteomalacischen Deformation dagegen spielen diese chondralen Wachsthumsvorgänge gar keine Rolle mehr. Sie sind längst abgeschlossen und die Gestaltung des Beckens durch sie ist längst vollendet. Wenn die Osteomalacie das Skelet befällt, dann tritt ganz allein nur noch das directe Walten grober mechanischer Einwirkungen auf die erweichten Knochen rein vor die Augen.

Die rachitische Beckenmisstaltung ist anzusehen als eine Hemmung der normalen Ausgestaltung des kindlichen Beckens durch abnorme Wachsthumsvorgänge und als ein Ueberlenken des Wachsthumes in falsche von seinem physiologischen Gange abweichende Bahnen.

Bei der Osteomalacie dagegen liegt im eigentlichsten Sinne des Wortes eine rein mechanische Metamorphose der bereits vollendeten Gestalt des längst fertig ausgebauten Beckens vor, und zwar als Folge der mit der Krankheit sich einstellenden abnormen physikalischen Beschaffenheit der Knochen.

Es ist daher ganz unzulässig, den Entstehungsmodus dieser beiden Beckenformen so weit zu parallelisiren oder gar zu identificiren, wie dies noch vielfach geschieht.

Ebenso verfehlt ist es, wenn Schroeder von der Osteomalacie (!) sagt: „Die Veränderungen der Beckenform werden durch ganz dieselben Momente bedingt, durch welche das geschlechtsreife weibliche Becken sich bildet, nur dass diese Momente an den erweichten Knochen zu stark wirken." [1])

Dieser ganz unrichtige Satz und seine widerspruchlose Aufnahme in die Fachliteratur illustrirt, wie sehr die Erkenntnis des Zustandekommens der physiologischen Formwandlungen des kindlichen Beckens bis zum erwachsenen noch im Rückstande geblieben ist und zu welcher Confusion dieser Mangel geführt hat.

Bei der Osteomalacie sind es directe mechanische Einwirkungen, bei der physiologischen Gestaltung des Beckens aber Wachsthumsvorgänge, welche die Veränderung der Beckenform zu Stande bringen, also ganz verschiedene, nicht aber „ganz dieselben Momente".

Wenn man, statt sich mit der genau genommen doch inhaltsleeren Phrase von der den Knochen „innewohnenden Wachsthumsrichtung" zufrieden zu geben, die Wachsthumsvorgänge in Zusammenhang mit den Gestaltänderungen des Beckens in den Kinder- und Jugendjahren aufmerksam verfolgt, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass rein mechanische Wandlungen, wie man sie noch immer annimmt, im normalen Becken zu keiner Zeit vor sich gehen.

---

[1]) Lehrbuch d. Gebh. V. Auflage, 1877, pag. 607.

Unseres Wissens hat dieser Ausspruch Schroeders noch von keiner Seite Widerspruch gefunden. Vielmehr ist diese Ansicht seither auch bei anderen Autoren zu begegnen. Selbst Olshausen und Veit haben diesen Satz Schroeder's in der durch sie revidirten und modernisirten Auflage des Schroeder'schen Lehrbuches (Bonn 1899, pag. 718) unverändert beibehalten.

Auch bei Gelpke (l. c. pag. 25) z. B. werden ausdrücklich „die drei Momente, welche die normale Umwandlung des infantilen Beckens bedingen: die Rumpflast, der Gegendruck der Femora und der Zug der Symphyse" — neben anderen als diejenigen angeführt, welche die Gestalt des osteomalacischen Beckens erzeugen.

Dagegen lässt das Ineinandergreifen der Appositionsvorgänge von den einzelnen Knorpeln her die jeweilige Beckengestalt als ausschliessliche Folge des Knochenwachsthumes erkennen. Namentlich wird durch die Art der Breitenentwicklung des Sacrum und durch die subfaciale Apposition an der Pars iliaca des Darmbeines sowie durch die Dorsalwanderung des Sacrum zwischen den Darmbeinen der wiederholte Wechsel der sogenannten Querspannung in einfacher Weise erklärt.[1])

Dieser erfolgt zweimal. Vom 7. oder 8. Lebensjahre bis zum 11. ungefähr schwächt sich durch überwiegendes Zunehmen des geraden Durchmessers die „Querspannung" ab und geht unter normalen Verhältnissen sogar in eine „Längsspannung" über. Nachher stellt sich die „Querspannung" aber wieder her und steigert sich bis zu dem Grade, in dem sie am ausgewachsenen weiblichen Becken besteht.

Der Umstand, dass dieser Wechsel die beiden Male in einem entgegengesetzten Sinne stattfindet, schliesst eine mechanische Erklärung wie die Litzmann-Meyer'sche gänzlich aus. Diese bisher nicht beachtete Wahrnehmung lässt sich als unzweifelhaft durch vergleichende Messungen einer fortlaufenden Serie jugendlicher Beckenpräparate feststellen und ist für das Verständnis der normalen und pathologischen Gestaltentwicklung des Beckens von fundamentaler Wichtigkeit.

Diese hier nur angedeuteten, im ersten Bande eingehend erörterten Thatsachen gestatten auch nicht, die Beckengestaltung einfach aus einer indirecten Beeinflussung der Wachsthumsvorgänge durch die Statik und Mechanik des Skeletes abzuleiten.

Gerade diese hier angeführten ausserordentlich wichtigen Thatsachen haben auch in der neuesten Bearbeitung der „Pathologie des knöchernen Beckens" von Sonntag (Winckel's Handbuch der Geburtshilfe, II. Band, 1905) noch nicht jene Aufmerksamkeit gefunden, die ihnen heute bei der Behandlung dieses Gegenstandes in einem Handbuche gewidmet werden muss.

Man hat die wirklichen „Momente, durch welche das geschlechtsreife weibliche Becken sich bildet", noch lange nicht richtig erkannt und gewürdigt, sonst würde man nicht glauben, sie mit den bei der osteomalacischen Metamorphose des Beckens wirksamen Factoren identificiren zu dürfen. Der complicirte Wachstumsmodus, nach welchem sich thatsächlich die normale Beckenform ausbildet, hat mit dem Vorgange der osteomalacischen Beckendeformation natürlich gar nichts zu schaffen. Die letztere erfolgt im Gegensatze zu jenem ersteren lediglich aus mechanischen Einwirkungen, die den erweichten Knochen treffen.

Ausschliesslich sind Belastungs- und Unterstützungsdruck, Bänder- und Muskelzug die gestaltverändernden Factoren, welche bei der herabgesetzten Resistenzfähigkeit der osteomalacischen Knochen zur deformirenden Wirkung gelangen.

Die Rumpflast wirkt zunächst direct auf das Kreuzbein und auf die ligamentär mit ihm vereinigten hinteren Darmbeinantheile, welche das Kreuzbein tragen.

---

[1]) I. Band, pag. 542 u. ff. und 568 u. ff.

Sie deformirt das Kreuzbein, indem sie die medialen, die Rumpf last zunächst aufnehmenden Antheile der oberen Wirbel in die Richtung der Schwerlinie des Rumpfes nach vorne und unten drängt, während die lateralen Antheile durch ihre ligamentären Fixationen an den Darmbeinplatten mehr zurückgehalten werden. Diese mechanische Einwirkung findet ihren unverkennbaren Ausdruck in der Gestaltveränderung, welche das seiner Festigkeit beraubte osteomalacische Sacrum erfährt.

Schliesslich folgen auch die erweichten hinteren Darmbeinenden dem Zuge der Aufhängebänder des Kreuzbeines und krümmen oder knicken sich einwärts, vor- und abwärts. Sie rollen sich unter Bildung des Sulcus iliacus ein. Die gelockerten Ileosacralgelenke geben dem durch das Einknicken der Darmbeine vermehrt auf sie wirkenden Drucke nach und lassen das Sacrum sich zwischen den Hüftbeinen verschieben. Die Gelenksfläche des Kreuzbeines tritt über jene des Darmbeines am Sacralzapfen etwas hervor (siehe pag. 40).

Im Sinne der v. Meyer'schen Theorie von der Art der Rumpflastwirkung im Becken vermisste Litzmann bei der Verschiebung des osteomalacischen Kreuzbeines die nach jener Theorie erforderliche Einklemmung und also auch deren Folge die Drehung des Sacrum zwischen den Ileosacralgelenken. „Das Kreuzbein ist in seiner ganzen Masse mehr oder weniger nachgiebig geworden. Es wird daher unter dem Druck der Rumpflast bei aufrechter Körperhaltung (Stehen, Gehen, Sitzen) nicht, wie der Regel nach in dem rachitischen Becken durch Verbreiterung einzelner compressibler Gewebsschichten an einer beschränkten Stelle zwischen den Hüftbeinen festgesetzt, eingeklemmt und um diesen Punkt als Drehpunkt bewegt, vielmehr in seiner ganzen Masse zusammengedrückt, seine Basis gerade abwärts gepresst —" (l. c. pag. 90).

Wir haben diese Vorstellungen von Einklemmung und Drehpunkt schon wiederholt mit den anatomischen Befunden nicht in Einklang bringen können. Auch bei der osteomalacischen Umwandlung der Beckengestalt treffen sie nicht zu.

Litzmann hat hier auch noch insoferne geirrt, als die Dislocation des osteomalacischen Kreuzbeines ja nicht bloss gerade nach abwärts erfolgt. Es findet neben dieser Verschiebung in caudaler Richtung gewöhnlich doch auch eine sehr starke Drehung um die Querachse statt. Wie Litzmann selbst bemerkte, „ist die Kopffläche des Kreuzbeinkeiles stark geneigt und die vordere Fläche der zwei oberen Wirbel bisweilen ganz horizontal gelagert".

Die Drehung um eine quere Achse erfolgt also doch, obwohl die nach jener v. Meyer-Litzmann'schen Einklemmungsmechanik erforderlichen physikalischen Bedingungen gewiss nicht vorliegen. Die Drehung resultirt eben ohne dieselben einfach aus den Relationen der örtlichen Anordnung der ligamentären Fixationen und der Aufnahmestellen der Rumpflast an den deformirten Knochen.

Von diesen Differenzen abgesehen, fanden bei Litzmann die hier erörterten Verhältnisse eine geradezu classische Darstellung (l. c. pag. 90 und 91).

Indirect wirkt die Rumpflast ferner noch durch den Gegendruck, welchen das Becken an den Unterstützungsstellen erfährt.

Ein solcher Gegendruck macht sich von den Schenkeln, respective Pfannen her besonders beim Stehen und Gehen geltend, so wie von einer oder der anderen Hüfte her und an der hinteren Beckenwand beim Liegen, desgleichen beim Sitzen namentlich an den Sitzbeinhöckern und dem caudalen Kreuzbeinantheile.

Von den Pfannen her drängt der Unterstützungsdruck die seitliche Beckenwand gegen das Promontorium hin. Dabei drückt die Rumpflast durch den Bänderzug die hinteren Darmbeinantheile gleichfalls einwärts. Es erscheint das Darmbein also mit seinem vorderen und seinem hinteren Antheile zugleich unmittelbar vor und hinter dem Ileosacralgelenke über das Sacrum nach einwärts gepresst. Diesen mechanischen Einwirkungen auf das Darmbein setzt das zwischen diesen Knochen gelagerte Kreuzbein im Ileosacralgelenke Widerstand entgegen, wird aber zum Theile auch selbst deformirt. Am Darmbeine kommt hinter dem Ileosacralgelenke die besprochene starke Einbiegung und Bildung des Sulcus iliacus zu Stande; vor dem Ileosacralgelenke ist die so entstehende Einwärtsbiegung des Darmbeines aber meist nur schwach angedeutet.

So entsteht infolge der Weichheit der Knochen die gegenseitige Annäherung der Pfannen, die Schnabelform der vorderen Beckenwand, die Annäherung der Kreuzbeinspitze an das Promontorium mit der Längsknickung des ganzen Knochens und das Zusammenknicken der Scham- und Sitzbeine mit der Verengerung und Omegaform des Schambogens.

Während das Promontorium mit den oberen Sacralwirbeln durch den Rumpfdruck tief in den Beckenkanal herabgepresst wird, erscheint durch den Gegendruck beim Gehen, Stehen und Sitzen die ganze vordere Beckenwand von den Pfannen und Sitzbeinen aus gehoben und cranialwärts gedrängt, die Neigung der Terminalebene verringert. Dabei wird die Faltung, respective Abknickung der Darmbeinplatten (Sulcusbildung) gesteigert, indem die hinteren Antheile der Darmbeinplatten der vorderen Beckenwand genähert und zur Convergenz mit ihr gebracht werden.

In entgegengesetztem Sinne kann derselbe Druck und Gegendruck in der Begrenzung des Beckenausganges wirksam werden. Hier entsteht namentlich nach vielem Sitzen ein Divergiren der unteren Anteile der hinteren Darmbeinenden (Spinae posteriores) mit dem Sacralzapfen von den Sitzbeinen, indem erstere (die Spinae posteriores und der Sacralzapfen) nach hinten letztere (die Sitzbeine) nach vorne gedrängt werden. Die Incisura ischiadica major erscheint dann erweitert und das untere Ende des Sacralzapfens stark nach hinten und oben gedrängt. Von der Incisura aus betrachtet, macht sich diese mecha-

nische Einwirkung am Sacralzapfen bisweilen durch eine convexe Krümmung an seiner pelvinen Fläche und manchmal sogar durch das Auftreten querer Fissuren in diesem Knochensegmente erkennbar (siehe z. B. Fig. 8).

Beim Sitzen ruht das Becken nach H. v. Meyer[1]) hauptsächlich auf den beiden Sitzbeinhöckern wie auf den Kufen eines Schlittens oder eines Schaukelpferdes. Diese stellen aber zunächst nur eine horizontale Unterstützungslinie für den Rumpf her, welche, unterhalb des Rumpfschwerpunktes gelegen, bloss ein labiles Gleichgewicht vermitteln kann. Um den Rumpf beim Sitzen in stabilem Gleichgewichte zu erhalten, ist noch ein dritter Unterstützungspunkt entweder vor oder hinter dieser Sitzhöckerlinie erforderlich. Nach vorne wird er durch die Berührung eines Theiles der unteren Extremität mit der Sitzfläche oder mit dem Boden erreicht (vordere Sitzlage). Nach hinten liefert das Kreuzbein (bei sogenannter hinterer Sitzlage H. v. Meyers) den zur Stabilisirung des Gleichgewichtes nötigen dritten Unterstützungspunkt.

Unter allen Umständen wird also beim Sitzen der Unterstützungsdruck seinen Angriffspunkt auf das Becken von den Tubera ischii her finden, diese empor und eventuell auch nach aussen drängend. Auf die vordere Beckenwand wirkt dieser Druck hebend und sie dem Rumpfschwerpunkte nähernd.

Die Stellungsänderung der Hüftknochen gegen das Sacrum wird dadurch gefördert und wenn die Grenze der Nachgiebigkeit in den Ileosacralgelenken überschritten ist, so stellt sich die Abknickung des Schambogenschenkels ein, indem der untere Theil des Sitzbeines dem medialen Schambeinstücke genähert wird und der um die Junctura ischiopubica gelegene Antheil des Schambogenschenkels unter mehrfachen Knickungen nach aussen abweicht. Der Arcus wird erniedrigt und es entsteht die Omegaform des Arcus.

Kilian[2]) hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Knochenmasse der Junctura ischiopubica „an einer oder an beiden Seiten entführt und dadurch wieder eine solche Trennung der Knochenstücke bewerkstelligt worden ist, wie sie im ganz jugendlichen Alter vorhanden war". Nach dem Einsinken der Knochenstücke an diesen Stellen bei Bildung des Symphysenschnabels erfolge dann nicht selten wieder von neuem Kalkablagerung und Consolidirung des Schambeinastes mit dem Sitzbeinaste. Wir konnten für diese Behauptung keine Bestätigung finden.

Bei vorderer Sitzlage wird mittelbar von der unteren Extremität her wie beim Stehen auch eine Gegendruckwirkung in der Pfanne zu Stande kommen.

---

1) H. v. Meyer, „Die Mechanik des Sitzens" etc. Virchow's Arch. XXXVIII. Band.

2) l. c. 1857, pag. 32.

Dagegen wird bei hinterer Sitzlage der Gegendruck von der Kreuzbeinspitze, respective Dorsalfläche der unteren Kreuzwirbel her wirksam werden.

In dem Zusammenwirken des Rumpfdruckes auf die Kreuzbeinbasis und dieses Unterstützungsdruckes vom unteren Kreuzbeinende her erfolgt unter starker Längenkrümmung des Knochens die Annäherung der Sacrumspitze an das Promontorium und wird die ganze untere Sacrumhälfte stark in den Beckenraum emporgehoben.

Sucht man sich die jeweilig wirksame Mechanik zu vergegenwärtigen, so fällt es im Allgemeinen nicht zu schwer, die einzelnen Geh-, Steh-, Sitz- oder Liegeeffekte an den verschiedenen Osteomalaciebecken beiläufig zu analysiren. Es lässt sich eine gewisse typische Uebereinstimmung in der Gestalt einzelner osteomalacischer Becken erkennen, je nachdem die Trägerinnen während der Krankheitsdauer noch lange Zeit zu gehen und zu stehen vermochten, wenig oder viel sitzen oder liegen mussten und wie sie gesessen oder wie sie gelegen sind.

Bei solchen, die noch lange Zeit während der Krankheit ziemlich viel gestanden und gegangen, ist besonders die quere Verengerung durch Annäherung der Pfannen und die Schnabelbildung, die Enge des Arcus (siehe Fig. 1) und die Coxa vara ausgebildet.

Dagegen ist die Längskrümmung des Kreuzbeines, die Niedrigkeit und omegaförmige Knickung des Arcus besonders nach andauerndem Sitzen zu finden (siehe Fig. 10).

Als gemeinsame Effekte der aufrechten Belastung beim Stehen oder Gehen und beim Sitzen sind die Dislocation des Sacrum nach vorne und unten, die Abknickung der hinteren Darmbeinenden, der Sulcus iliacus und die Hebung der vorderen Beckenwand anzusehen.

Wurde dagegen die Steh- und Gehfähigkeit frühzeitig verloren, wurde auch anhaltendes Sitzen nicht vertragen, so dass die Kranken viel liegen mussten, dann sind meistens Symphyse und Arcus nicht so sehr deformirt und die Krümmung des Kreuzbeines geringer und sind je nach Art der Lage, die überwiegend eingenommen wurde, andere Veränderungen mehr ausgesprochen. Nach Rückenlage ist die dorsale Sacrumfläche (Dornfortsätze) deformirt und sind die hinteren Darmbeinenden „zerschlissen" und stark an das Sacrum angedrückt.[1])

Das seitliche Liegen erzeugt Asymmetrien des Beckens, indem die eine Pfannengegend stärker in den Beckenraum hineingedrängt und besonders das eine Scham- und Sitzbein mehr verunstaltet werden.

---

[1]) In Fig. 23 haben wir ein osteomalacisches Becken (Nr. 140) abgebildet, dessen Trägerin wenig gestanden und gegangen, mehr gesessen und namentlich viel gelegen sein muss.

Wir hatten Gelegenheit, das von Kretz[1]) publicirte „hochgradig osteomalacische Becken mit sehr geringer Deformirung" zu untersuchen. Es stammt von einer 48jährigen Multipara, die 5 Jahre lang vor dem Tode das Bett nicht mehr verlassen konnte. Es zeigt dreieckigen Beckeneingang (Conjugata vera 9·2 *cm*, Transversa major 11 *cm*, Transversa anterior 9·8 *cm*), geringe Misstaltung des Arcus (Tubera 6·7 *cm*), starke Längskrümmung des Sacrum (Länge 2·5 *cm*).

Das ganze Becken wog macerirt nur 95 *g*. Seine Knochen in sehr hohem Grade rareficirt und lückenhaft, zeigten aber keine Fracturen oder Infractionen. Eine Verschiebung des Sacrum in den Ileosacralgelenken ist nicht nachweisbar.

Bekanntlich hat F. G. Kehrer[2]) an einem normalen Beckenpräparate, das er in verdünnter Salzsäure decalcinirt und biegsam gemacht, die verschiedenen Beckenformen nachzuahmen und den Mechanismus ihrer Entstehung zu veranschaulichen versucht. Für alle anderen Beckenarten, bei deren genetischer Beurtheilung die lebendigen Wachsthumsvorgänge nicht ausgeschaltet werden dürfen (wie z. B. das Rachitisbecken), war es verfehlt, von dieser einseitigen Methode Aufschluss zu erwarten. Wo aber wirklich nur rein mechanische Momente ausschliesslich walten, wie bei dem osteomalacischen Becken, muss der Werth solcher Experimente zugestanden werden.

Kehrer hat neben den erörterten Druck- und Gegendruckwirkungen, die er sorgfältig studirte, auch die Wirkung des veränderten Muskel- und Bänderzuges besonders hervorgehoben. Durch die Verschiebung und Annäherung der Insertionsstellen können einzelne Bänder- oder Muskelgruppen eine Erschlaffung oder Entspannung erfahren, infolge deren die Antagonisten das Uebergewicht erlangen und durch ihren prävalirenden Zug weitere Deformationen verursachen.

So hielt Kehrer z. B. „die Umrollung der hinteren Abschnitte der Darmbeinschaufeln für abhängig von dem Zuge der medianen Bündel der Mm. iliaci int. bei Erschlaffung der Quadrati lumborum und Rückenstrecker". Dem prävalirenden Zuge der Bauchmuskeln schrieb er einen Antheil an der Hebung der Schossfuge und Verminderung der Beckenneigung Osteomalacischer zu. Die starke Annäherung des Thorax an das Becken und die kyphotische Incurvation der Wirbelsäule machen aber ein solches Ueberwiegen der Bauchmuskeln über ihre Antagonisten wenigstens für viele Fälle nicht wahrscheinlich.

Auch an der Annäherung der Pfannengegend an das Promontorium hätten nach Kehrer die Hüftmuskeln insoferne einen Antheil, als „die von den Hüftbeinen zu den Oberschenkeln gehenden Muskeln

---

[1]) Demonstrirt in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 18. Februar 1898. Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1898, pag. 190.

Abgebildet in Neisser's Stereoskopischer medicinischer Atlas, 36. Lieferung, Tafel 430. Leipzig 1900.

[2]) Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 3. Heft. Giessen 1869.

die Schenkel gegen die Pfannen pressen und bei Erweichung des Knochens letztere gegen die Beckenhöhle vortreiben".

Die Annahme einer idiopathischen Muskelerkrankung, welche durch Störung des Gleichgewichtes antagonisirender Muskelgruppen deformirend auf das Becken einwirken könnte, wäre zwar durch die Muskelbefunde bei Osteomalacie nach Pommer[1]) noch durchaus nicht berechtigt, wenn sich auch zum Theile wirklich weitergehende Veränderungen ergaben, als durch die Unthätigkeit der Muskeln allein erklärbar ist. Aber das bei Osteomalacie nachgewiesene frühzeitige Auftreten von Contracturen einzelner Muskelgruppen[2]) (z. B. des Levator ani und der Adductoren) lässt andererseits die Muskelthätigkeit thatsächlich doch als gestört erkennen.

Als Beispiel unzweifelhafter Einwirkung des Zuges abnorm gespannter Bänder kann die Einrollung der hinteren Darmbeinenden von den Ileolumbal- und Ileosacralligamenten her angeführt werden. Ebenso ist zum Theile die Hebung und die Richtung der unteren Kreuzwirbel und des Steissbeines nach vorne als Folge der mit der Verschiebung und Deformation des Sitzbeines zu Stande kommenden Spannung der Ligamenta spinoso- und tuberoso-sacra anzusehen.

Die Becken Osteomalacischer bekunden nicht alle das gleiche Verhalten ihrer Knochen gegenüber den eben erörterten deformirenden Einwirkungen.

In der Regel lassen sich zwar an einem osteomalacischen Becken die einzelnen Verunstaltungen theils als Verbiegungen erkennen, die ohne sichtliche Infraction oder Fractur entstanden sind, theils sind sie offenbar aus solchen Laesiones continui hervorgegangen. Man kann Beides nebeneinander an demselben Knochen, respective demselben Becken begegnen.

Es gibt aber auch nicht wenige Fälle von Osteomalacie, welche ausschliesslich oder wenigstens ganz auffällig überwiegend die eine dieser beiden Arten von Veränderungen aufweisen. Während das eine Becken bei gleich hohem Grade von Verunstaltung durch das Fehlen von Continuitätstrennungen eine aussergewöhnliche Biegsamkeit seiner Knochen bekundet, verräth ein anderes durch sehr zahlreiche Fracturen und Infractionen eine besondere Brüchigkeit. Kilian unterschied bekanntlich deshalb zwei Formen der Knochenerweichung, die „brüchige" Osteomalacia fracturosa und die „wachsweiche" Osteomalacia cerea.

Kilian verwahrte sich dabei ausdrücklich dagegen, dass in diesen beiden Formen etwa nur „zwei verschiedene Stadien einer und derselben Krankheit" vorlägen. Er betrachtete sie vielmehr als „zwei deutlich unterscheidbare Entwicklungs-

---

[1]) l. c. pag. 450.

[2]) W. Latzko l. c.

formen der Osteomalacie, deren Eigenthümlichkeit sich unverkennbar auch an längst skeletirten Knochen wiedererkennen lässt, deren vollste Ausprägung aber das schwer erkrankte Weib selbst, während seines Lebens, zeigt". Für beide Formen führte er prägnante Beispiele aus der damaligen Literatur an.[1]) Die brüchige Form (Osteomalacia fracturosa) stellte Kilian als die seltenere hin.

„Es geschieht niemals, dass z. B. die entschieden ausgesprochene, nicht brüchige Osteomalacie in die durch ihre grosse Eigenthümlichkeit so ganz einzig dastehende Brüchigkeit der Knochen hinüberginge, und noch weniger erfolgt das Umgekehrte." Es präge sich stets die ganz bestimmte Form der Malacie sofort aus, sobald die Krankheit sich unzweideutig declarirt hat, und diese Form bleibe dann „bis zum Ende die vorherrschende". Die Richtigkeit dieser Angaben Kilians bezüglich des Verhaltens der Knochen während des ganzen Krankheitsverlaufes muss noch dahingestellt bleiben und bedarf noch der Prüfung.

Während Rokitansky Kilian's Auffassung annahm, hat Virchow[2]) ihr widersprochen.

Virchow erklärte, nach seinen Beobachtungen die brüchige für die typische Form der Osteomalacie halten zu müssen. Eine Osteomalacia cerea habe er nicht auffinden können. Die Flexibilität, die wächserne Beschaffenheit, die man manchen osteomalacischen Knochen zugeschrieben, beruhe „nur auf der grossen Infrangibilität innerhalb des unverletzten Periostes".

Kilian hat auch dem Widerspruche Virchow's gegenüber seine Auffassung aufrecht erhalten und eingehend zu stützen versucht (siehe die pag. 65 mitgeteilten Beobachtungen sogenannter Gummibecken).

Osteomalacische Combinationsbecken.

Die Osteomalacie ist eine Knochenerkrankung, welche das erwachsene, also in seiner Form und Grösse bereits vollendete Becken deformirt.

Das Osteomalaciebecken kann daher aus einem normalen ebenso wie aus einem schon vorher durch irgend eine andere Unregelmässigkeit pathologischen Becken enstanden sein.

Im letzteren Falle bezeichnen wir es als osteomalacisches Combinationsbecken, d. h. als ein Becken, an welchem die osteomalacische Deformation als combinirende Misstaltung zu einer bereits früher bestandenen Anomalie hinzugetreten ist.

Durch die Osteomalacie werden die wichtigsten Streckenmaasse des Beckenringes (Sacrumbreite, Pars iliaca und pubica) in der Regel kaum mehr beeinträchtigt.

Erhebliche Verkürzung eines dieser Streckenmaasse hat man darum stets mit grösster Wahrscheinlichkeit als eine ursprüngliche, d. h. präosteomalacische Erscheinung anzusehen, wenn sie sich nicht ausnahmsweise sichtlich als durch ungewöhnlich schwere osteomala-

---

[1]) „Das halisteretische Becken." Bonn 1857, pag. 24 u. ff.

Manche der von Kilian für Osteomalacia cerea citirten Fälle wie z. B. Benj. Goochs, erinnern an die Ostitis deformans fibrosa v. Recklinghausen's.

[2]) Archiv f. path. Anatomie. V. Band, pag. 492.

cische Deformation (Fractur, Implantation u. dgl.) verursacht erweist. Gewöhnlich liegt die Ursache solcher Verkürzungen also darin, dass die Osteomalacie ein schon vorher nicht normal dimensionirtes, z. B. ein allgemein verengtes oder plattes Becken befallen hat.

Die Osteomalacie kann in Combination mit jeder anderen Anomalie der Becken zur Beobachtung kommen.[1]) Allerdings sind diesbezügliche Mitteilungen noch sehr spärlich und einseitig. Es liegt aber keinerlei Grund vor anzunehmen, dass irgendeine Anomalie des Beckens die spätere Affektion durch Osteomalacie ausschliessen sollte.

Kilian's Behauptung „keine anderen, als solche Frauen, welche in früherer Zeit einer auffallend blühenden Gesundheit genossen, und sich durch einen besonders wohl gestalteten, meistentheils hohen und kräftigen Körperbau auszeichneten, werden von Osteomalacie ergriffen" ist ebenso absurd wie jene, dass sich die Osteomalacischen „früherhin durch ihre wohlgefälligen Gesichtszüge auszeichneten".

Nebst den überaus häufigen Assimilationserscheinungen sind es meist die allgemeine oder partielle Hypoplasie[2]) der Beckenknochen und die Rachitis, welche man solchermassen als präexistente und zufällige Combinationen an Osteomalaciebecken begegnet.

Die Combination mit Assimilation macht sich bezüglich der Beckengestalt auch hier hauptsächlich im Stande des Promontorium geltend (siehe z. B. Fig. 22).

Inwieferne und in welcher Weise Assimilation auch die dimensionalen Verhältnisse beeinflusst, haben wir im ersten Bande eingehend auseinandergesetzt. Alle diese Verhältnisse sind auch bei der Combination von Osteomalacie und Assimilation anzutreffen und ist die letztere bei einiger Uebung meist unschwer zu erkennen.

Auf Combination mit ursprünglicher allgemeiner Hypoplasie ist die Kleinheit sämmtlicher Streckenmaasse an einem osteomalacischen Becken zu beziehen. So ist z. B. das in Fig. 24 abgebildete Becken Nr. 335 ursprünglich ein hypoplastisches (allgemein verengtes) Becken gewesen, das erst später auch noch durch puerperale Osteomalacie deformirt wurde. Seine geringe Sacrumbreite (10 *cm*), die Terminallänge von nur 18 *cm* können aber nicht auf die osteomalacische Deformation zurückgeführt werden. Man findet ja bekanntlich selbst sehr hochgradig osteomalacische Becken mit weit stärkeren Deformationen und dennoch ganz respectablen Streckenmaassen (z. B. Fig. 22, Nr. 294). Auch fehlt hier (Nr. 335) ein offenbarer Befund von Compression, Stauchung oder Dislocation fracturirter Knochen zur ausnahmsweisen Ableitung dieses Deficites aus osteomalacischer Deformation.

---

[1]) Wir werden in dem nächstfolgenden Capitel z. B. auch einen Fall von Combination von Knochenerweichung mit alter Spondylolisthesis beschreiben (siehe pag. 89).

[2]) Siehe I. Band, pag. 643 u. ff.

Derartige hypoplastische Osteomalaciebecken sind bei Beachtung dieser Verhältnisse gewiss nicht allzu selten anzutreffen. Ihre Häufigkeit muss der Frequenz der beiden combinirenden Anomalien entsprechen.

Fig. 24.
Osteomalacisches, ursprünglich hypoplastisches (allgem. verengtes) Becken Nr. 335 (37jähriges Weib).

Die osteomalacische Erkrankung scheint während der fünften Schwangerschaft begonnen zu haben $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode. Damals erkrankte die Frau unter Schmerzen in den Knochen der unteren Extremitäten, des Beckens und später der Wirbelsäule. Der Körper „sank in sich zusammen", so dass sie mehr als um Kopfhöhe niedriger wurde.

Ein Jahr vor dem Tode wurden Uterus und Ovarien exstirpirt und bei der Obduction wurden die Knochen wieder fest und hart gefunden. Die Osteomalacie war ausgeheilt. Die Beckenknochen sind hypoplastisch (Terminallänge 17·6, resp. 18·1 *cm*) und zeigen die typische osteomalacische Verkrümmung, quere- und Längencompression des Sacrum mit Knickung zwischen 2. und 3. Wirbel. Kartenherzform des Beckeneinganges. Omegaform des Arcus, schmale Foramina ovalia.

Eingang: Conj. v. 10 *cm*, Transv. maj. 9·8 *cm*, Transv. ant. 6 *cm*, Obliquae d. 9·8 *cm*, s. 9 *cm*, Microch. d. 5·5 *cm*, s. 6·5 *cm*.
Mitte: Conj. v. 14 *cm*, Transv. 7 *cm*.
Ausgang: Conj. 10·5 (VI. 9·3 *cm*), Spin. isch. 6·6 *cm*, Tubera 5·7 *cm*.
Sacrum: Breite 9·1 *cm*, Länge: 10 *cm* (B). Zirkelmaass: 5·6 *cm*, Abstand der Spitze (VI.) vom Promontorium 6·5 *cm*.
Hüftbein: Pars sacr. 6·1 *cm*, Pars il. 6 *cm*, Pars pub. 5·5 bis 6 *cm*.
Dist. Spin. ant. sup. 19·3 *cm*, Cristae 23·5 *cm*, Spin. post. sup. 7 *cm*.

Sehr selten ist dagegen die Combination der Osteomalacie mit einer cretinistischen oder einer ähnlichen Wachsthumshemmung,[1]) wie sie z. B. an dem in Fig. 25 abgebildeten osteomalacischen Zwergbecken Nr. 2415 vorliegt.

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 288.

Vergleicht man die ganz geringen Dimensionen dieser Beckenknochen (Nr. 2415) (Sacrumbreite 7·9 *cm*, Terminallänge der Hüftbeine 12 *cm*), sowie die Maasse des ganzen Beckens mit jenen der in Tabelle pag. 60 angeführten Beispiele von Osteomalacie, so kann kein Zweifel bestehen, dass die enorme Kleinheit nicht von der Osteomalacie stammt, sondern von einer Form des Zwergwuchses, welche schon vor dem Auftreten der Osteomalacie bestand. Den Zwergwuchs bekundet ausser der Zwerghaftigkeit der Knochen überdies das Vorhandensein der unverbrauchten Wachsthumsknorpel an dem Becken des 24jährigen Mannes.[1])

Mit der pag. 306 und 307 des ersten Bandes abgebildeten Form des rachitischen Zwergwuchses ist die hier vorliegende Combination nicht zu verwechseln wegen des Mangels von Verkrümmungen in den anderen Knochen (ausser jener des Beckens und der Wirbelsäule) und von wegen des Verhaltens des Beckenausganges, der bei jenen Formen verhältnismässig breiter bleibt.

In der Kindheit überstandene Rachitis ist in ihren Folgen überhaupt an sehr vielen Becken nachzuweisen und darum auch keine seltene Complication osteomalacischer Becken. Sie ist unschwer an dem constantesten Merkmale einstiger Rachitis, d. i. an der kurzen Pars iliaca zu erkennen.

Wo an einem Osteomalaciebecken von den terminalen Streckenmaassen allein oder überwiegend die Pars iliaca verkürzt gefunden wird, dort ist die Osteomalacie als Ursache dieses Befundes ausgeschlossen und kann dieser kaum anders als durch eine solche Combination erklärt werden.

Die Verkürzung der Pars iliaca kann der Osteomalacie, die eine solche nicht zu erzeugen pflegt, nicht zugeschrieben werden.

---

[1]) Das Becken gehört der Sammlung des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes an und ist beschrieben bei A. Paltauf, „Ueber den Zwergwuchs". Wien 1891, pag. 41.

Für den im I. Band, pag. 357, in Fig. 114 abgebildeten „echten" Zwerg scheinen uns heute Zweifel, ob derselbe nicht doch cretinistischen Ursprunges sei, nicht abzuweisen. Siehe die seither erschienenen Publicationen:

Bayon, Zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus, Würzburg 1903.

v. Wagner-Jauregg, Über marinen Cretinismus. Wiener klinische Wochenschrift 1906, Nr. 43.

W. Scholz, Klinische und anatomische Untersuchungen über den Cretinismus. Berlin 1906. (Enthält ein vollständiges Verzeichnis der den Cretinismus behandelnden Literatur).

Die Unterscheidung dieser beiden Formen des Zwerges ist heute selbst anatomisch am skeletirten Objecte noch immer eine so schwierige nnd schwankende, dass Befunde, die lediglich an Lebenden erhoben wurden und durch keine Obduction betätigt sind (siehe Sonntag l. c. pag. 1913) kaum oder nur mit der allergrössten Vorsicht verwertbar sind.

Fig. 25.

Osteomalacisches Zwergbecken Nr. 2415 (24jähriger Mann.)

Körperhöhe 4′ 2″ = 131·5 *cm* (nach Paltauf).

Eingang: Conj. v. 4·2 *cm*, Transv. maj. 8·5 *cm*, Transv. ant. 5·5 *cm*, Microch. r. 2·8 *cm*, l. 3·2 *cm*.

Mitte: Conj. 8·8 *cm*, Transv. 5·4 *cm*.

Ausgang. Conj. 7·5 (V), Spin. isch. 3 *cm*, Tubera 2·5 *cm*.

Sacrum: Breite 7·9 *cm*, Länge (Z) 5·7 *cm*.

Hüftbeine: Pars sacr. 4·3 *cm*, Pars il. 3·2, Pars pubic. 4·5 *cm*.
Spinae ant. sup. 15·5 *cm*, Cristae 16·5 *cm*, Spin. post. sup. 4·7 *cm*.
Vergleiche die Maasse des echten Zwerges, I. Band, pag. 353.

Die in der typischen Misstaltung des Beckens manifestirte Osteomalacie wurde im Leben und an der Leiche diagnosticiert und geht überdies aus der Leichtigkeit und Porosität der Knochen hervor.

Mit Rachitis (pseudoosteomalacische Form) stimmt die Deformation des Beckens nicht überein (relative Länge der Pars iliaca, sehr enger omegaförmiger Arcus); auch fehlt die rachitische Krümmung der Femora.

Die Form des Zwergwuchses ist wahrscheinlich die cretinistische. Echter Zwergwuchs ist nicht sicher anzunehmen, da trotz der osteomalacischen Erniedrigung des Skeletes die Körperhöhe doch der oberen Grenze der Zwerghaftigkeit ziemlich nahe kommt und vor der Osteomalacie das Individuum vielleicht überhaupt kaum zwerghaft gewesen war.

Gute Ausbildung der Schenkelköpfe und -Hälse.

An den Hüftbeinen ein breiter Y-Knorpel und mächtige Knorpellagen an den Cristae und an den Scham- und Sitzbeinen im Ausgange. Die einzelnen Stücke der Kreuzwirbel synostosirt, aber die Wirbel untereinander noch knorpelig verbunden. Die Junctura ischiopubica bereits verknöchert.

Ein derartiges Becken muss also stets schon, bevor es von Osteomalacie befallen wurde, ein plattes gewesen sein. Dass es aber am ge-

Fig. 26.
Rachitisbecken mit ausgeheilter Osteomalacie, Nr. 5325.
(63jähriges Weib.)

Eingang: Conj. v. 7·8 *cm*, Transv. maj. 12·2 *cm*, Transv. ant. 9·7 *cm*, Obliquae d. 11·3 *cm*, s. 10·9 *cm*, Microch. 5·7 *cm*.
Mitte: Conj. 12·2 *cm*, Transv. 10 *cm*.
Ausgang: Conj. 14·8 *cm*, Spin. isch. 8·7 *cm*, Tubera 9·7 *cm*.
Hüftbein: Spin. ant. sup. 21·9 *cm*, Cristae 25·4 *cm*, Spin. post. sup. 6 *cm*.
Pars sacralis 6·3 *cm*, Pars iliaca 4·3 *cm*, Pars pubica 6·7 *cm*.
Sacrum: Breite 11·3 *cm*, Länge 9·9 *cm* (Z).

Dieses im Eingange platte Becken hat ein stark herab- und vorgesunkenes, sehr geneigtes, quer- und längs gestrecktes Sacrum, dessen Spitze so weit zurückliegt, dass die Ausgangsconjugata verlängert erscheint.

Geringe Terminallänge der Seitenbeckenknochen (17·3 *cm*) mit besonders kurzer Pars iliaca (4·3 *cm*). Sulcus iliacus mit Einrollung der hinteren Darmbeinenden und vernarbten Infractionslinien.

Kartenherzförmiger Eingang. Leichter Symphysenschnabel mit deutlicher Einknickung der horizontalen Schambeinäste. Hoher Angulus pubicus mit ausgeheilten Infractionen.

Synostosirung beider Ileosacralgelenke und der Lumbalwirbel. Leichte poröse, aber harte Knochen mit Verlängerungen der Spinae, starker Verdickung der Cristae ilei, kammartigen Exostosirungen und Osteophytbildungen.

wöhnlichsten die Rachitis ist, welche die Ausbildung der Pars iliaca hemmt, und dass die Fälle bedenklich sind, wo man platte Becken

„nicht rachitischen" Ursprunges annehmen will, wurde schon im I. Band, pag. 681, erörtert.

Jeder Zweifel, ob in einem gegebenen Falle von ausgesprochener Osteomalacie die Combination mit Rachitis vorliegt, schwindet, wenn sich neben der kurzen Pars iliaca noch einzelne andere Rachitiszeichen unverwischt erhalten haben, welche in der osteomalacischen Deformation nicht untergegangen sind.

So ist z. B. in dem Fig. 26 abgebildeten osteomalacischen Rachitisbecken 5325 neben der kurzen Pars iliaca noch die längsgestreckte Gestalt des Kreuzbeines mit Verlängerung der Ausgangsconjugata eine solche Eigenthümlichkeit dieses Beckens, welche die einstige Rachitis mit Sicherheit bekundet.

An der Dreieckform des Einganges, dem geringen Symphysenschnabel, der Sulcusbildung der Darmbeine, so wie an der Querstreckung, Lage und Stellung des Sacrum haben nacheinander sowohl Rachitis wie Osteomalacie gearbeitet.

Die Osteomalacie dagegen wird documentirt durch die Leichtigkeit und Porosität der Knochen, die Infractionen der Schambeinäste und in den Darmbeinplatten und durch die Knickungen im Arcus. Dass auch die Osteomalacie nicht mehr florid, sondern ausgeheilt ist, geht hervor aus der wiedererlangten Härte der Knochen, aus der Reichlichkeit der ihre Oberfläche bedeckenden Exostosirungen, osteophytischen Bildungen, den Verdickungen der Cristae ilei und aus der knöchernen Ankylosirung der beiden Ileosacralgelenke.

Andererseits kommt bisweilen die combinirende Aufeinanderfolge von Rachitis und Osteomalacie auch in der Art zur Beobachtung, dass die osteomalacische Erkrankung an den Knochen eines Rachitisbeckens schon ganz manifest geworden ist, in der Deformation des Beckens aber der rachitische Charakter noch überwiegt, während der osteomalacische erst kaum zum Ausdrucke gelangt.

So handelt es sich an dem in Fig. 27 und 28 abgebildeten Beispiele Nr. 224 um ein florid osteomalacisches Becken, wie aus der Beschaffenheit der Beckenknochen evident zu erkennen ist; die Form und Grösse des Beckens ist aber ebenso evident auf eine in der Kindheit überstandene Rachitis zurückzuführen (siehe den die Figuren erläuternden Text) und kann nicht auf die Osteomalacie bezogen werden.

Betrachtet man derartige Becken von den dargelegten Gesichtspunkten aus, so ist es in der Regel nicht schwer, an macerirten und getrockneten Becken, auch wenn anamnestische Anhaltspunkte mangeln, die Combination von Osteomalacie mit Rachitis zu erkennen. Dies gilt namentlich, so lange der osteomalacische Process noch florirt. Wenn aber die Osteomalacie einmal ausgeheilt ist, die Knochen wieder hart und gewichtiger geworden sind, dann kann es bisweilen schwierig sein, zu entscheiden, ob eine solche Combination oder ob etwa die pseudoosteomalacische Form der Rachitis vorliegt und Osteomalacie überhaupt nicht bestanden hat.

Für solche Differenzirungen ist es erforderlich, sich die unterscheidenden Eigenthümlichkeiten der pseudo-osteomalacischen Becken-

form von der echt osteomalacischen gegenwärtig zu halten, welche wir Band I, pag. 596 u. ff. besprochen haben.[1])

Das geschilderte Zusammentreffen rachitischer und osteomalacischer Veränderungen an einem Becken, welche das Aufeinanderfolgen der beiden Processe bekunden, ist wohl nur als etwas Zufälliges zu betrachten. Unabhängig von der früher bestandenen Rachitis scheint

Fig. 27.
Florid osteomalacisches Rachitisbecken Nr. 224.
(Siehe auch Fig. 28.)

Allgemein verengtes Rachitisbecken von typischer Gestalt, aber mit vielfachen Fracturen und Infractionen der florid osteomalacischen, sehr brüchigen Knochen, besonders an der vorderen Beckenwand.

Das Promontorium liegt noch in der Terminalebene, etwa 1·5 *cm* hinter der Transv. major.

Eingang: Conj. v. 8·7 *cm*, Transv. 12·2 *cm*, Transv. ant. 8·9 *cm*, Obliquae 10·8 *cm*, Microchordae 5·8 *cm*.
Mitte: Conj. 11·6 *cm*, Transv. 9·6 *cm*.
Ausgang: Conj. 12·8 *cm*, Spin. isch. 9·3 *cm*, Tubera 9·3 *cm*.
Sacrum: Breite 9·9 *cm*, Länge 8·7 *cm* (Z und B). Hiatus sacralis superior 2·3 *cm*.
Hüftbeine: Pars sacr. 5·7 *cm*, Pars il. s. 5·3 *cm*, d. 5·6 *cm*, Pars pub. 6·6 *cm*.
Distanz der Spin. ant. sup. 21·5 *cm*, Cristae 22·5 *cm*.

die Osteomalacie später an demselben Becken aufzutreten. Für die Annahme eines Causalnexus (etwa einer durch einstige Rachitis gege-

---

[1]) Wir müssen hier auch nochmals dringend verweisen auf die bereits Band I, pag. 601, betonte Nothwendigkeit, den Begriff der pseudo-osteomalacischen Beckenart viel strenger zu präcisiren und diese Bezeichnung genauer zu handhaben, als dies vielfach noch immer geschieht. Die Discussion derartiger Fragen kann ja durch Nachlässigkeit in der Bezeichnung der Objecte ganz illusorisch werden.

benen Prädisposition) zu späterer osteomalacischer Erkrankung fehlen noch ausreichende Grundlagen.

Wenn man nicht gar so selten Osteomalaciebecken der erörterten Combination begegnet, so darf die sehr grosse Häufigkeit der Rachitis nicht vergessen werden. Gemessen an dieser hohen Frequenz repräsentiren die Fälle von Combination mit Osteomalacie trotz ihrer geringen Rarität doch noch immer eine sehr kleine Minderzahl der Rachitisbecken, von welcher im Allgemeinen die Zahl der Erkrankungen an Osteomalacie unter den nicht rachitischen Becken im Verhältnis doch nicht erreicht werden dürfte.

Ebenso dürfen die Fälle, wo nach einstiger schwerer Rachitis sich späterhin Anzeichen von Osteoporose finden,[1]) nicht kurzweg mit Osteomalacie in Combination verwechselt werden. Trotz mancher Analogie und des vielfachen Ineinanderfliessens der Grenzen bleibt doch das anatomische und klinische Gesammtbild dieser Osteoporose von dem der Osteomalacie ein verschiedenes.

In der Literatur findet man als derartige Combinationsformen gedeutete Becken unter der Bezeichnung „rachitisch-osteomalacische" Becken mehrfach beschrieben. Die von Lange[2]) als solche angeführten Beobachtungen Pagenstechers[3]) und C. O. Webers[4]) sind aber, wie auch schon Fasbender[5]) ausspricht, zweifelhaft. Auch das von Zoya beschriebene, bei Spiegelberg[6]) abgebildete Becken ist (nach der Abbildung zu urtheilen) nicht als ein solches Combinationsbecken zu erkennen.

Das Wiener pathologisch-anatomische Museum enthält mehrere hierher gehörige Präparate. Ausser dem in Fig. 26 abgebildeten Nr. 5325 wollen wir hier noch Nr. 4240 und Nr. 4745 als Beispiele von ausgeheilter Osteomalacie an einem Rachitisbecken nennen.

Durch seine Maassverhältnisse (Pars iliaca 4·2 bis 4·7 *cm*) bekundet sich in Nr. 4240 die Rachitis: der starke Symphysenschnabel mit Fractur des r. Schambeines und der omegaförmige Arcus documentiren die überstandene Osteomalacie, deren Ausheilung sich durch die Festigkeit und Stärke der Knochen zeigt. Gelenkssynostose fehlt, das r. Ileosacralgelenk war vereitert.

Freilich war diese Combination im Musealkataloge noch nicht vermerkt und waren diese Becken von Rokitansky und Kundrat noch entweder einfach als Pelvis rachitica oder als Pelvis osteomalacica registrirt worden.

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 619 und pag. 624, 625.

[2]) Siehe Fasbender l. c.

[3]) Monatsschrift für Gebkde. Bonn 1862.

[4]) C. O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae etc. IV. Band.

[5]) Fasbender, „Ueber das pseudo- und das rachitisch-osteomalacische Becken". Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn. 2. Band, 1872. Fasbender beschäftigt sich mehr mit der ersteren Form und bringt keine Charakteristik der letzteren, bezüglich deren er nur die einschlägige Literatur erörtert.

[6]) Spiegelberg, Lehrbuch d. Geburtshilfe. 2. Auflage. 1882, pag. 451.

Man ist ja bis heute noch von einer viel zu weitgehenden Vorstellung bezüglich der Übereinstimmung in Gestalt und Entstehungsweise dieser Beckenarten (besonders der pseudo-osteomalacischen und der wirklich osteomalacischen) beherrscht.

Einen sehr wesentlichen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt zwischen einem pseudo-osteomalacischen (also ausschliesslich rachiti-

Fig. 28.

Florid osteomalacisches Rachitisbecken Nr. 224 (siehe auch Fig. 27).
(28jähriges Weib, gestorben an Glioma cerebri mit Hirnblutung.)

Zwerghaftes Individuum (von 135 *cm* Körperlänge) ohne Anamnese, mit rachitischer Verkrümmung und florider Osteomalacie der Oberschenkel, der Wirbelsäule wie des Beckens.

Kurzes schmales Sacrum (9·9 *cm* breit), quer convex und mit abgeschwächter Längskrümmung. Schmaler Hiatus sacralis superior (2·3 *cm*) mit geringer Differenz zwischen Abstand der Spinae anteriores superiores und der Cristae (21·5 und 22·5 *cm*).

Allgemein verengtes Rachitisbecken mit dreieckigem Beckeneingange.

Die (neurotische? oder puerperale) Osteomalacie des Beckens gibt sich kund durch die Leichtigkeit, Porosität und Brüchigkeit der Knochen und die reichlichen morschen Osteophytbildungen im Bereiche der Muskel- und Fascien- oder Ligamentansätze und die Überhöhung der Pfannenränder.

Die Osteomalacie ist als floride zu betrachten und hat noch nicht zur Ausbildung der typischen Beckenmissstaltung geführt, hat aber bereits vielfache frische und pseudarthrotische oder verwachsene Fracturen und Infractionen namentlich an der vorderen Beckenwand erzeugt.

Die Kleinheit der Knochen ist gewiss Folge der einstigen Rachitis, die Gestalt der Knochen und des Beckens gleichfalls zum grössten Theile, wenn sie auch bereits durch die Osteomalacie etwas mehr prononcirt sein mögen. Die Fracturen und Infractionen sind aber jedenfalls aus der Osteomalacie hervorgegangen.

schen) Becken und einer Combinationsform von Rachitis mit ausgeheilter Osteomalacie gibt ausser eventuellen Frakturen das Vorhandensein eines starken Symphysenschnabels mit starker Auswärtsknickung der horizontalen Schambeinäste. Dieser wird nur durch Osteomalacie, nicht aber durch Rachitis erzeugt. Er findet sich an pseudo-osteo-

malacischen Becken nur in geringem Grade, verhältnismässig nur angedeutet.

Man vergleiche unsere Fig. 183, 185 und 188 im I. Bande und selbst die Abbildung des Naegeleschen Paradigmas (l. c. Tab. XII) mit der starken Schnabelbildung und Abknickung, wie sie bei Osteomalacie sich so häufig findet. Niemals könnte Rachitis z. B. einen solchen Grad von Schnabelbildung hervorbringen, wie das in Fig. 24 abgebildete osteomalacische Becken Nr. 335 aufweist.

Ein der Osteomalacie sehr nahestehender Process ist die Ostitis deformans, deren Einfluss auf das Becken wir deshalb im folgenden Capitel anhangsweise besprechen, soweit dies die gegenwärtig vorliegenden Beobachtungen gestatten.

Anhang: Das Becken bei Ostitis deformans.

Das Bild dieses eigenartigen Knochenleidens wurde zuerst von J. Paget[1]) durch Mitteilung einer Reihe von Beobachtungen charakterisirt und wurde seither als Ostitis deformans Pagets bekannt.

Sie ist nach v. Recklinghausen gekennzeichnet durch spontan entstehende und langsam, aber stetig zunehmende Verkrümmung und Verdickung einzelner Knochen, welche sich auf osteomalacischer Grundlage entwickeln.

Von der gewöhnlichen Osteomalacie unterscheidet sie sich durch das Hervortreten entzündlicher Erscheinungen an den befallenen Knochen durch die hyperostotische Verdickung, welche auch ohne Mitwirkung von Rumpflast und Muskelzug Deformationen einzelner Skelettheile erzeugt. Am häufigsten ergriffen fand sich die Tibia und der Schädel, doch auch nahezu an allen anderen Knochen wurde sie begegnet.

Nach Stilling[2]) sind es fast ausnahmslos Individuen jenseits der vierziger Jahre, welche erkranken. Infolge Verkrümmung der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten nimmt die Körpergrösse ab. Die Haltung wird eine „affenähnliche" wegen der tief herabhängenden, anscheinend übermässig langen Arme, des zögernden Ganges, der gebeugten Kniee, runden Schultern und des vorwärts geneigten Hauptes mit erhobenem Kinne.

Durch v. Recklinghausens Untersuchungen wurde der dieser „Ostitis deformans" zu Grunde liegende Process als eine fibröse Osteomyelitis definirt, deren Zusammenhang mit Osteomalacie darin besteht,

---

[1]) James Paget, „On a form of chronic inflammation of bones." Med. chir. Transactions. Vol. 60 u. 65. London 1877 u. 1882.

Stephan Paget, „The bones from two cases of osteitis deformans." Pathol. soc. Transact. Vol. XXXVI, 1885.

[2]) H. Stilling, „Ueber Osteitis deformans." Virchows Archiv, CIX. Band, 1890.

dass sie nicht bloss als „eine reine locale Knochenentzündung auftritt, dass vielmehr eine allgemeine Knochenerkrankung mit im Spiele ist, welche ihrem ganzen Verlaufe nach von der Osteomalacie kaum zu unterscheiden sein dürfte".[1])

Der Gang der Veränderung führt zu einer totalen Umwälzung der gesamten Knochenarchitektur und dürfte folgendermassen aufzufassen sein: „zuerst Osteomalacie in gewöhnlicher Weise mit Zerstörung reichlicher Tela ossea und Eintritt der Biegungen; darnach in den osteomalacischen Theilen Auftreten eines exquisit entzündlichen Processes, welcher zur Umwandlung des Fett- und Lymphmarkes in fibröses Gewebe führt; aus letzterem geht dichter, geflechtartiger, faserreicher, lange unverkalkt bleibender Knochen hervor, welcher bei der Fortdauer der halisteretischen Atrophie zum Theile wieder dem Abbau anheimfällt; in den länger erkrankten Theilen, besonders den Diaphysen der Röhrenknochen, können dabei alle Reste der alten Knochensubstanz schwinden".[2])

Nach v. Recklinghausen können in dem veränderten Marke bei fibröser deformirender Ostitis weiterhin ausser der Umwandlung in osteoide Substanz auch entweder regressive oder progressive Vorgänge platzgreifen. Diese führen dann zu Cystenbildungen oder zu sarcomatösen Tumoren, wie v. Recklinghausen an Beispielen (Fall V l. c. pag. 6) von „Tumor bildender Ostitis deformans" gezeigt hat.

In dem Begriffe der als Ostitis deformans bezeichneten Erkrankung erscheint demnach eine ganze Gruppe von confluirenden vielfachen Uebergangsformen eines Knochenleidens zusammengefaßt, welche nach v. Recklinghausen als „reine" Osteomalacie beginnen, aber weiterhin durch das oft excessive Prävaliren einer einzelnen Componente des ganzen Processes einen sehr differenten Verlauf nehmen und bei aller sonstigen Uebereinstimmung doch im Einzelnen sehr abweichende anatomische Krankheitsbilder erzeugen.

Es ist darum auch nicht anzunehmen, dass der Einfluss auf die Beckengestalt eine grössere Einheitlichkeit zeige. Vielmehr wird sich auch im Bilde der durch diese Krankheit erzeugten Beckendifformitäten für die einzelnen Fälle eine analoge Ungleichmässigkeit ergeben. Gemeinsam wird ihnen aber allen eine verschieden weitgehende Uebereinstimmung mit dem Osteomalaciebecken sein.

Über das Verhalten des Beckens bei dieser merkwürdigen, der Osteomalacie jedenfalls sehr nahestehenden Erkrankung liegen in der bisherigen Literatur nur sehr spärliche Daten vor.

---

[1]) v. Recklinghausen, „Die fibröse oder deformirende Ostitis" etc. in der Festschrift zu R. Virchows 71. Geburtstage. Berlin 1891.

[2]) M. B. Schmidt, „Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen" in „Ergebnisse der allg. Pathologie etc.", herausgegeben von O. Lubarsch u. R. Ostertag, V. Jahrgang 1898.

In typischer Weise verändert sind die linke Tibia, die proximalen Antheile der Femora, besonders des linken, die Beckenknochen, Lumbalwirbel, untere Brust- und alle Halswirbel, sowie der Schädel.

Der Schädel zeigt hochgradige Verdickung und bimssteinartige Beschaffenheit der Knochen, starke Elevation der Schädelbasis.

Die Fassung der Wirbelsäule im Präparate entspricht nicht der Stellung, welche die Wirbel während des Lebens eingenommen.

Jedenfalls bestand eine starke Lumballordose und war das Dorsalsegment kyphotisch excurvirt. Zwischen 11. und 12. Brustwirbel bestand aber eine abnorme Beweglichkeit, wie die Beschaffenheit dieser beiden Wirbel documentirt. Das oberhalb des 12. Brustwirbels gelegene Segment der Columna dürfte daher stark vornüber geneigt gewesen sein.

In gleicher Weise scheint die Verbindung zwischen 4. und 5. Lumbalwirbel gelockert gewesen zu sein und daher auch zwischen diesen beiden Wirbeln abnorme Beweglichkeit geherrscht zu haben.

Fig. 29. Ostitis deformans
(aus dem gerichtl.-medicin. Institute Institute in Wien)
stammt von einer 80jährigen, in den letzten Jahren schwerhörig gewesenen Frau, die an Emphysema pulmonum und Bronchitis gestorben.

J. Paget beobachtete in seinen Fällen (von denen die Mehrzahl nicht obducirt worden) keine besonderen Veränderungen am Becken.

Aus den Abbildungen seines ersten und am genauesten beobachteten Falles[1]) ist nur eine geringere Neigung des Beckens wahrscheinlich; das Becken selbst ist weder abgebildet noch beschrieben.[2])

Wie Paget in dem allgemeinen Resumée, das er zum Schlusse über alle ihm vorliegenden Beobachtungen gibt, zu der Aeusserung gelangt „the pelvis may become wide", das geht aus dem übrigen Texte nicht hervor und widerspricht den sonst bekannten Befunden.

In den 3 von Stilling mitgetheilten Fällen war das Becken nur einmal verändert (im Falle 2, der eine 70jährige Frau mit Dementia senilis betraf, die 5mal geboren hatte). Es heisst aber hier auch nur, dass das Kreuzbein „verhältnissmässig stark geknickt" war, und dass die Höhe der kyphotischen Krümmung der Wirbelsäule dem 3. und 4. Lumbalwirbel entsprach, so dass „die vordere Fläche des 4. schon in das Becken hinein" fiel. „Das Becken ist ein wenig herzförmig gestaltet; das Promontorium springt stark vor."

v. Recklinghausen bezeichnet (von Fällen tumorbildender Osteomalacia fibrosa deformans abgesehen) das Becken nur kurzweg als „herzförmig" (Fall 2) oder als schief und „exquisit osteomalacisch" mit „Abknickungen der Darmbeinkämme nach innen, der Sitzknorren nach aussen" (Fall 6). Von dem Skelete des letzteren Falles sind übrigens bei v. Recklinghausen zwei Abbildungen[3]) beigegeben, welche besonders in der rechten Beckenhälfte eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von uns Fig. 30 abgebildeten Becken zeigen.

Wir waren in der Lage, den Einfluss der Ostitis deformans auf das Becken in einem sehr prägnanten Falle dieser seltenen Erkrankung zu untersuchen und werden bei der Spärlichkeit der von anderer Seite bis nun mitgetheilten, das Becken betreffenden Beobachtungen das Präparat in Folgendem etwas eingehender schildern und besprechen (siehe Fig. 30).

Die Untersuchung und Analyse unseres sehr interessanten Falles war durch die Combination mit Spondylolisthesis lumbosacralis einigermassen erschwert. Die jedenfalls in späterem Lebensalter einsetzende Erkrankung des Knochensystems hatte hier ein seit früher Zeit spondylolisthetisches Becken vorgefunden und dessen Gestalt metamorphosirt. Es sind demnach die pathologischen Verhältnisse des Beckens keine reinen, sondern sie zeigen neben den durch die Ostitis deformans bewirkten Veränderungen auch solche, welche von der Spondylolisthesis stammen, die das Becken schon lange vorher verunstaltet hatte.

---

[1]) l. c. 1877, Vol. LX, Plate I, Fig. 2.

[2]) Ibidem pag. 42 heisst es nur: „In the other bones of the skeleton, except the left radius, no signs of disease appeared externally, but I regret that they were not all more carefully examined, for I think that, at least in the clavicles and pelvis, some changes like thoses in the long bones of the lower limbs would have been found."

[3]) Siehe auch Fig. 94 bei Tillmanns l. c. pag. 458.

Das Kreuzbein des in Fig. 29 und 30 abgebildeten Präparates ist der Länge nach stark gekrümmt, so dass seine Spitze dem Promontorium bis auf 5·7 *cm* genähert ist, und der mit dem Sacrum coalirte erste Caudalwirbel stark nach vorne vorspringt.

Diese Längenkrümmung besteht in einer zweifachen Abknickung, nämlich einer im 2. und einer im 3. Kreuzwirbel. Der 1. Kreuzwirbel ist stark nach vorne abgebogen, so dass die ventrale Fläche seines Körpers nahezu parallel zur Terminalebene, jedoch unterhalb derselben verläuft. Dagegen ist die Ventralfläche des 2. Kreuzwirbels zwar sehr stark quer- und längsconcav, aber nur sehr wenig gegen den Beckenraum geneigt. Sie bildet mit jener des 1. Wirbels einen Winkel, der nicht viel grösser als ein rechter ist (schätzungsweise etwa 110°). Der 3. Kreuzwirbel wieder ist etwas oberhalb seiner Mitte stark nach vorne abgeknickt, so dass von hier ab die untere Kreuzbeinhälfte ungefähr unter einem rechten Winkel nach vorne tritt.

Die Kreuzbeinbasis ist, so weit sie nicht von dem 5. Lumbalis gedeckt wird, wenig deformirt, ihre Flügel sind schmal und flach verlaufend. Der ganze Knochen ist von gedrungener Gestalt, trägt an den Seitenrändern, besonders links eine starke Incisura sacralis und zeigt die der Ostitis deformans eigenthümliche Textur, aber nirgends die faltige oder zerknitterte Oberfläche, welche die osteomalacischen Sacra gewöhnlich präsentiren. Foramina sacralia sind gross, rund.

Der 5. Lumbalis ist nebst dem 12. Dorsalis der intensivst erkrankte und am meisten deformirte Wirbel der gesammten Columna. Er ist im hohen Grade porös, geflechtartig, plump, dabei erniedrigt, verbreitert und verlängert; in sagittaler Richtung ist er derart gekrümmt, dass in dieser Richtung seine obere Fläche convex und sein vorderer Rand wie das hintere Ende nach abwärts gebogen erscheinen. Der Processus spinosus befindet sich in normaler Relation zur hinteren Kreuzbeinfläche, ist nicht nach vorne verschoben oder abnorm nach hinten vorspringend. Im ganzen Umfange (mit Ausnahme der Bogenwurzeln jederseits) ist der letzte Lendenwirbel mit dem Kreuzbeine synostotisch verbunden.

Der Körper des 5. Lendenwirbels sehr niedrig, seine obere Fläche tief gehöhlt, ausgerieben, in querer und sagittaler Richtung verbreitert, ihre vorderen und seitlichen Ränder überhöht. Seine vordere Fläche ist stark in den Beckenraum geneigt und liegt unterhalb der Terminalebene. Mit seiner unteren caudalen Fläche ist der Wirbelkörper über den ersten Kreuzwirbel wie bei Spondylolisthesis beträchtlich (circa 7 *mm*) hervorgetreten, und wird linkerseits, wo diese Dislocation hochgradiger ist, durch eine von der Ventralfläche des 1. Sacralis ausgehende consolenartige Exostose getragen, welche an der Synostosirung der beiden Wirbel theilnimmt.

Die Querfortsätze des 5. Lumbalis sind stark dorsalwärts verzogen, die absteigenden Gelenkfortsätze krallenförmig gekrümmt und vollkommen mit jenen des ersten Kreuzwirbels synostosirt, so dass ihre Conturen kaum zu bestimmen sind. Die Articulationsflächen der aufsteigenden Gelenkfortsätze sind breit, ausgerieben, hoch.

Die Portio interarticularis ist namentlich rechts etwas verlängert. Doch ist infolge der Synostosierung und Deformation der absteigenden Gelenkfortsätze eine genaue Begrenzung der Interarticularposition nicht durchführbar.

Vom Wirbelloche her zeigt sich gleichfalls deutlich die beckenwärts erfolgte Dislocation des 5. Lumbalkörpers gegen die craniale Verbindungsfläche des 1. Sacralkörpers (Stufenbildung).

Die beiden Hüftbeine zeigen, obwohl sie in ihrer Textur sehr verändert, substanzarm und leicht sind, doch nur in geringem Grade die abnorme vordere und die hintere Krümmung, welche den osteomalacischen Hüftbeinen eigen ist (pag. 28). Dagegen ist ihre Terminalkrümmung wesentlich vermindert, die Pfannengegend hereingedrängt (besonders rechterseits). Beide Darmbeinplatten sind im Bereiche der Insertion des Ligamentum ileolumbale etwas einwärts gerollt. Ausgesprochener Sulcus

iliacus besteht jedoch nicht. Die vorderen Enden der Darmbeinschaufeln sind nach aussen und abwärts gelegt, die S-Krümmung der Crista etwas gesteigert.

In der rechten Darmbeinplatte, deren Mitte mehrfach netzartig durchbrochen und viel atrophischer als jene des linken Hüftknochens ist, findet sich eine mit Dislocation des vorderen Endes (am Tuber glutaeum anterius) verheilte alte Fractur. Diese Fractur ist die einzige, welche an den beiden Seitenbeckenknochen nachzuweisen ist; sonst finden sich nicht einmal Infractionen an jenen Stellen, welche bei Osteomalacie sehr gewöhnlich solche zeigen. Acetabula etwas vertieft und ausgerieben.

Fig. 30.
Becken bei Ostitis deformans (Fig. 29).
(80jähriges Weib.)

Die Beckenknochen zeigen allenthalben, jedoch in sehr ungleichmässiger Intensität die typische „geflechtartige" Beschaffenheit, sind substanzarm, porös, leicht und morsch. Am rechten Darmbeinkamme eine verheilte Fractur.

Eingang: Conj. vera 10·7 *cm*, stellvertretende Conj. 9 *cm*, Transv. maj. 11 *cm*, Transv. ant. 7·2 *cm*, stellvertretende Microchorden circa 4·5 *cm*, Obliquae d. 11·5 *cm*, s. 10·3 *cm*.
Mitte: Conj. 13·7 *cm*, Transv. 7·5 *cm*.
Ausgang: Conj. 8 *cm*, Spin. isch. 8·5 *cm*, Tubera 9·4 *cm*.
Sacrum: Breite 10·5 *cm*, Länge 6·4 *cm* (Z).
Hüftknochen: Pars sacr. 6·2 *cm*, Pars iliac. 6·3 *cm*, Pars pubic. 7·5 *cm*. Spin. ant. sup. 21·8 *cm*, Cristae 27 *cm*, Spin. post. sup. 8 *cm*.

Der Beckeneingang ist schmal, dreieckig. Das Promontorium ist stark hervorgetreten, liegt unterhalb der Terminalebene und ist von dem mit dem Kreuzbein synostosirten spondylolisthetischen 5. Lendenwirbelkörper vollkommen überdacht.

In der Symphysis pubis treten die beiden Seitenbeckenknochen unter spitzem Winkel zusammen, so dass Schnabelform entsteht. Arcus hoch, schmal, eng; seine Schenkel nirgends geknickt. Sacrum caudal-

wärts tief zwischen den Hüftbeinen sitzend, aber nicht ventralwärts vorgesunken, sondern in der bei alter Spondylolisthesis gewöhnlichen Retropositionsstellung.

Es ist sehr interessant und instructiv, an diesem Präparate den Zusammenhang und die Aufeinanderfolge der pathologischen Phänomene zu analysiren.

Zwischen dem letzten Lumbalwirbel und dem Kreuzbeine bestehen in unserem Falle Verhältnisse, welche denen einer Spondylolisthesis völlig entsprechen.[1]) Während die hintere Bogenhälfte an ihrem Platze verblieb, ist der Körper mit den Bogenwurzeln nach vorne getreten und hat sich über die Sacralbasis nach vorne und unten verschoben. Die Verschiebung ist keine gleichmässige, sondern links weiter als rechts gediehen. An Stelle des Promontorium formiren die Ventralflächen der beiden Wirbel eine Stufe mit der Caudalfläche des 5. Lumbalis, desgleichen im Wirbelcanale die Dorsalflächen mit der Cranialfläche des 1. Sacralis. Der letzte Lendenwirbel entspricht, abgesehen von seiner Verunstaltung durch die Ostitis deformans, in seiner Gestalt jener eines spondylolisthetischen Wirbels. Doch erscheint gemäss dem geringeren Grade der Spondylolisthesis die Verlängerung der Interarticularportion nur als eine geringe.

Die hochgradige Deformation, welche der spondylolisthetische Wirbel hier durch die Pagetsche Krankheit erfahren hat, könnte zur Meinung Anlass geben, dass auch die spondylolisthetische Gestaltung des Wirbels und seine Verschiebung nur eine Folge dieser Ostitis sei. Man könnte glauben, dass, wie der ganze Wirbel unter dem Einflusse dieses destruirenden Processes dem Drucke der Rumpflast nachgegeben hat, breitgedrückt und deformirt worden, so auch seine Fixation in den Gelenken sich derart verändert habe, dass es zu der Verschiebung seines Körpers gekommen sei (Arbuthnot Lane).[2])

---

[1]) Bei Gelegenheit dieser Erörterungen müssen wir, um der weiteren Verbreitung eines Missverständnisses vorzubeugen, darauf aufmerksam machen, dass das jüngst von F. Hey als „pseudospondylolisthetisches Assimilationsbecken" (Dissertationsschrift aus der Hallenser Klinik, 1905) beschriebene Becken überhaupt mit Spondylolisthesis nichts zu schaffen hat. Sein pathologischer Charakter ist auch nicht durch die Assimilation bewirkt, sondern es ist ein typisches lumbosacralkyphotisches Becken mit cariöser Zerstörung zweier Lumbalwirbelkörper. Dies geht allein schon aus den Abbildungen mit Sicherheit hervor, wäre aber durch einen medianen Sagitalschnitt leicht allgemein zu beweisen.

Die Veränderungen an den erhaltenen Bogenresten und Fortsätzen des 1. Sacral- und 4., 5. Lumbalwirbels sind die bei solchen Kyphosen typischen, ja pathognomonischen.

Die in der citirten Schrift für dieses Becken gebrauchte Bezeichnung ist demnach gänzlich unzulässig.

[2]) III. Band, pag. 153.

Auch v. Recklinghausen (l. c. pag. 19) hat in einem Falle von seniler Osteomalacie bei einem 74jährigen Manne eine Spondylolisthesis lumbosacralis beobachtet: „Deutliche Spondylolisthesis durch Abknickung eines Stückes an der dorsalen Seite des 5. Lumbalis, welches den Ursprung der Bogenwurzel enthält und Abbiegung der ventralen oberen Kante des 1. Sacralis." Es geht aus seinen Worten nicht klar hervor, ob v. Recklinghausen die Spondylolisthesis als präosteomalacisch auffasst, oder als Druckeffect auf den osteomalacischen Wirbel zu betrachten geneigt ist. Letztere Auffassung wäre nach unserer Ueberzeugung nicht zulässig. Die osteomalacische Veränderung des Wirbels (l. c. Fig. 12, Tafel V), der kaum von Fischwirbelform zu sprechen gestattet, ist so geringfügig, dass eine „Abknickung" ex osteomalacia nicht angenommen werden könnte.

Wir fanden in einem Osteomalaciebecken (Nr. 140, Fig. 23) eine vollkommene Spondylolyse des 5. Lumbalis, die offenbar congenitalen Ursprunges war und trotz hohen Grades osteomalacischer Deformation an diesem Wirbel und am Sacrum bestand doch nur geringe Spur von spondylolisthetischer Verschiebung.

Nach genauer Prüfung des Präparates und Erwägung aller in Frage kommenden Momente sind wir aber doch zur Ueberzeugung gekommen, dass die Spondylolisthesis unabhängig von der Ostitis deformans und wahrscheinlich sehr lange vor ihr entstanden ist. Wir halten die Spondylolisthesis hier für eine in der gewöhnlichen Weise aus (vielleicht nur einseitiger) congenitaler Spondylolysis interarticularis im Anschlusse an ein Trauma hervorgegangene.

Dafür spricht neben der allgemeinen Erfahrung über die gewöhnliche Entstehung der Spondylolisthesis das Vorhandensein einer alten Fractur am rechten Darmbeinkamme, das Ueberwiegen der spondylolisthetischen Verschiebung rechterseits, die Vollkommenheit und das Alter der Synostosirung und besonders die trotz der Structurveränderung deutlich erkennbare, krallenartige Gestaltung der hinteren Gelenkfortsätze. Diese letztere, sowie die Abwärtsbiegung der ganzen hinteren Bogenhälfte mit der Spina des letzten Lendenwirbels entsprechen vollkommen den Verhältnissen bei einer in gewöhnlicher Weise aus Spondylolyse hervorgegangenen Spondylolisthesis und wären in keiner Weise aus Druckwirkungen auf den in seiner Textur erkrankten Wirbel zu erklären.

Bekannt sind die Häufigkeit von uni- oder bilateraler Spondylolyse sowie das spätere Unkenntlichwerden derselben durch die nach erfolgter Spondylolisthesis sich ausbildenden secundären Veränderungen.[1]) Sie bestimmen uns zur Annahme einer vor dem Trauma bestandenen Spondylolyse, obwohl am Präparate nichts mehr von einer solchen nachzuweisen ist.

Bei rein traumatischem Zustandekommen ohne prädisponirende Spondylolyse sind die hinterbleibenden anatomischen Verhältnisse weit mehr irreguläre.[2])

---

1) Siehe III. Band, pag. 20, 21 und pag. 152, 153.

2) Siehe III. Band, pag. 116, Fig. 26.

Dass die Fractur am rechten Darmbeine nicht infolge der Ostitis entstanden, sondern lange vor der Erkrankung bereits ausgeheilt war, wird bekundet durch die vollkommene Vernarbung, welche die Grenzen stellenweise schon nicht mehr erkennen lässt, und durch die hochgradige Atrophie des durch die Fractur seinerzeit abgetrennten Theiles der Darmbeinplatte. Diese Atrophie ist bei dem Vergleiche mit der linken Darmbeinplatte sehr auffällig. Auch an der 2. und 3. Rippe links, welche von der Ostitis nicht deformirt sind, findet sich eine sehr alte ausgeheilte Fractur. Vielleicht liegt auch den Veränderungen am 12. Brustwirbel eine Verletzung zu Grunde. Diese Befunde legen die Vermuthung, dass die Frau vor langen Jahren ein schweres Trauma erlitten habe, welches ihr Skelet mehrfach beschädigte, sehr nahe.

Als Effekte der Spondylolisthesis sind am Becken nebst dem Verdecktsein des Promontorium zu erkennen die gedrungene Gestalt des Kreuzbeines, die Stellung seines ersten Wirbels und die Retropositionslage des Sacrum, die starke S-förmige Krümmung der Darmbeinkämme, die Auswärtslagerung der Darmbeinschaufeln.

Dagegen sind der Ostitis deformans zuzuschreiben nebst der Texturveränderung der Knochen die Längeknickungen des Kreuzbeines im 2. und 3. Wirbel, die Abflachung der seitlichen Beckenwände mit Streckung der Linea terminalis und das leichte Hereintreten der Pfannengegend, ebenso die quere Verengerung, die langgestreckte Gestalt des Beckeneinganges, die Schnabelbildung und die Schmalheit des Arcus. Die starke Krümmung der Cristae und die Auswärtslagerung der Darmbeinplatten dürften durch die Ostitis deformans noch vermehrt worden sein.

Das Vorhandensein notorisch spondylolisthetischer Charaktere am Becken zeigt, dass die Spondylolisthesis in frühem Lebensalter acquirirt worden sein muss (jedenfalls nicht später als im 2. Decennium). Dagegen ist es bekannt, dass die Paget'sche Krankheit in der Regel erst im späteren Alter auftritt. Ihr Beginn kann trotz des chronischen langsamen Verlaufes, den sie gewöhnlich nimmt, hier doch nicht gut vor das 60. Lebensjahr verlegt werden. Die beiden Processe, welche die Missstaltung des Beckens bewirkten, liegen jedenfalls um Decennien auseinander.

Trotz der die Betrachtung der Einzelerkrankung störenden Combination, in welcher die Ostitis deformans an dem eben beschriebenen Becken vorliegt, glauben wir doch in Zusammenhang mit dem über dieses Knochenleiden sonst bekannt gewordenen von ihrem Einflusse auf die Beckengestalt im Allgemeinen wenigstens Folgendes sagen zu dürfen.

Die Texturveränderung der Beckenknochen durch Ostitis deformans setzt deren Widerstandsfähigkeit herab, jedoch nicht in demselben Maasse wie die echte Osteomalacie.

Die Beckenknochen werden im gleichen Sinne wie bei letzterer, aber in geringerem Grade deformirt, wenn nicht schwere Gebrauchs-

störungen der unteren Extremitäten, wie z. B. in dem bei v. Recklinghausen abgebildeten Falle,[1]) die statisch-mechanischen Einwirkungen, unter welchen das Becken steht, besonders ungünstig gestalten. Dies kann jedoch nur für solche Fälle von Ostitis deformans gelten,

Fig. 31.

Becken von Ostitis deforman's fibrosa.[2])

„Von einer 30 Jahre alten Dienstmagd, die mit frischer Humerusfractur ins Spital kam. Das Leiden begann vor 7 Jahren, im Anschlusse an eine intensive Anämie mit allgemeiner Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Seit 3 Jahren konnte sie nur auf Krücken gestützt gehen und litt an Athembeschwerden. Sie konnte nur in der Knieellenbogenlage schlafen."

„Sie hatte einen grossen Kopf, der ganze Oberkiefer war verdickt; eine ganz eigenthümliche sehr starke Verdickung aber zeigte der Unterkiefer auch in seinen Aesten."

Die vorgezeigten Skelettheile erwiesen diesen Fall als der tumorbildenden Form von Ostitis deformans v. Recklingshausen's entsprechend.

Das Becken zeigte, in der Stellung wie das in Fig. 30 abgebildete Beispiel betrachtet, grosse Uebereinstimmung in der Form des Beckeneinganges mit diesem. Im Uebrigen war es viel hochgradiger deformirt, besonders auch in der Richtung von oben und unten zusammengedrückt. Der Arcus war ungewöhnlich niedrig nnd flach.

welche wie der in Fig. 28 und 29 abgebildete in der reichlichen Production von lockerem, geflechtartigem Knochengewebe gipfeln. Wo

---

[1]) l. c. Fig. 5 und 6, Tafel V und pag. 8.

[2]) Die Abbildung ist nach einer uns von Herrn Primarius Katholizky aus Brünn gütigst zur Verfügung gestellten Photographie angefertigt. Das Präparat wurde in der k. k. Gesellschaft der Ärzte und uns auch privatim demonstrirt.

diese Knochenproduction aber gegenüber dem Luxuriren des Markgewebes (Ostitis deformans fibrosa) mehr zurücktritt, wie z. B. im Falle Katholicky's,[1]) dort kann die Widerstandsfähigkeit der Knochen soweit herabgesetzt sein, dass die Uebereinstimmung in der Deformation des Beckens mit jener durch gewöhnliche Osteomalacie einen viel höheren Grad erreicht. Abgesehen von rein individuellen Abweichungen, bedingt durch das Verhalten der Kranken während der Dauer ihres Knochenleidens, kann dann ausschliesslich in der Beschaffenheit der Knochen das Unterscheidende gegenüber einem Osteomalaciebecken liegen.

---

[1]) Siehe Wiener Klinische Wochenschrift Nr. 47, 1906.

2. Ostitische und synostotische Becken.

In diesem Abschnitte ist zu betrachten der Einfluss von Entzündung der Beckenknochen, sowie von Entzündung der Beckengelenke auf die Form- und Grössenverhältnisse des Beckens.

Diese Erörterung hat zu gipfeln in der Darstellung der ganz besonders wichtigen Beckenformen, welche zu Stande kommen durch ileosacrale Ostitis. Wir bezeichnen dieselben als *ostitisch-synostotische* Becken.

Das *Naegele*'sche und *Robert*'sche Becken sind in diese Gruppe einzuschliessen, weil auch sie stets aus ileosacraler Ostitis entstehen. Nur um ihrer eingehenderen Betrachtung willen werden wir sie trotz der völligen genetischen Identität als in dieser Hinsicht lediglich larvirte Unterart des ostitisch-synostotischen Beckens gesondert erörtern.

Als minder wichtige Anomalien gelangen dann noch zur Besprechung: die *superficielle Ankylose der Beckengelenke*, welche ohne eine Ostitis der Gelenksenden bloss aus Verknöcherung des Kapsel- und Bandapparates hervorgeht, sowie die *Ankylose* und *Synostose des Kreuzsteissbeingelenkes*.

Allgemeines über Ostitis der Beckenknochen.

Als ostitisches Becken bezeichnen wir ein mit Entzündung seiner Knochen behaftetes oder ein infolge von abgelaufener Entzündung derselben verändertes Becken, gleichgiltig, welchen Theil des Knochens (Beinhaut, Knochengewebe oder Knochenmark) die Entzündung betroffen hat und welcher Art dieselbe gewesen ist (ob Caries oder Osteomyelitis, Tuberculose etc.).

Bei der Häufigkeit, mit welcher die Entzündung der Beckenknochen sich auch mit Entzündung, respective Synostose der Beckengelenke combinirt, erscheint es uns angezeigt,[1] die Veränderungen, welche das Becken durch die Entzündung seiner Knochen und die es durch jene seiner Gelenke erfährt, also das ostitische und das synostotische Becken auch nebeneinander in Zusammenhang zur Darstellung zu bringen.

In der Bezeichnung „ostitisches" Becken folgen wir insoferne M. B. Schmidt (Strassburg),[2] als er unter Ostitis die Entzündung „des Knochens überhaupt als Organ betrachtet" versteht und auf Grund der absoluten Passivität der Knochenkörperchen die übliche Unterscheidung der Entzündung der Compacta oder Spongiosa als Ostitis, von jener des Markcylinders als Osteomyelitis für nicht gerechtfertigt erklärt. Der eigentliche Sitz des Entzündungsprozesses ist doch überall das gefässhaltige Gewebe (Periost oder Mark).

Auch um der Kürze und Bequemlichkeit des Ausdruckes willen bedienen wir uns deshalb der einheitlichen Bezeichnung „ostitisches" Becken sowohl für die durch Ostitisformen im engeren Sinne als auch für die durch Osteomyelitis afficirten Becken.

Auf die feineren Unterscheidungen der einzelnen rareficirenden oder ossificirenden Formen von Ostitis u. dgl. können wir hier gleichfalls nicht eingehen. Sie kommen für das pelikologische Interesse wenigstens vorläufig nicht in Betracht.

---

[1]) Siehe pag. 5.

[2]) Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie etc. V. Jahrg. pag. 956.

Auch die Periostitis und die manche Entzündungen begleitende Necrose werden wir in ihrem Einflusse auf das Becken nicht gesondert behandeln.

Die je nach den afficirten Antheilen des Knochens als Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis unterschiedenen Formen der Knochenentzündung, sowie die Necrose pflegen einander sehr oft am selben Knochen zu begleiten und die durch sie gesetzten Veränderungen liegen nebeneinander vor, ob nun der Haupterkrankungsherd vom Knochengewebe oder vom Knochenmark seinen Ausgang genommen hat. Bei uncomplicirtem Auftreten von Periostitis am Becken sind überdies die Veränderungen, welche sie hinterlässt, für dessen Grösse und Gestalt nur von einer geringen Bedeutung, selbst wenn die Entzündung ziemliche Ausbreitung gewonnen hatte (siehe Fig. 32).

Nach völliger Ausheilung der Entzündung ist es namentlich, wenn einmal Jahre darüber vergangen sind, auch gar nicht immer leicht, den speciellen Charakter der einstigen Entzündung aus den residuären Veränderungen am Knochen noch mit Sicherheit abzulesen.

Hinsichtlich der wesentlichsten Folgen für die pathologische Gestaltung des Beckens führen schliesslich die verschiedenen Entzündungsprocesse seiner Knochen in der Hauptsache schliesslich doch zu ziemlich übereinstimmenden Endresultaten. Diese hängen weit weniger von der Art der überstandenen Knochenentzündung ab, als vielmehr von der Ausdehnung des Processes, von der Stelle seiner Localisirung im Beckenringe und in erster Linie von dem Lebensalter, in welchem die Erkrankung das Becken befiel.

Auf Grund aller dieser Erwägungen empfiehlt es sich, die betreffenden Beckenformen unter gemeinsamem Gesichtspunkte als „ostitische", d. h. aus einer Entzündung ihrer Knochen hervorgegangene zu beurtheilen und zu benennen.

Das Auftreten einer Entzündung in den Beckenknochen muss als häufig bezeichnet werden. Jeder der das Becken formirenden Knochen kann von einer Ostitis ergriffen werden. Am häufigsten erkrankt das Hüftbein, am seltensten das Steissbein. Besonders häufig sind es coxitische Affectionen, welche zu Ostitis des Hüftbeines führen, oder cariöse Processe der Wirbelsäule, die auf das Sacrum übergreifen. Aber auch initial treten sowohl im Kreuzbeine wie im Hüftbeine Ostitiden auf. Nicht selten sind es auch die Ileosacralgelenke, welche den Ausgang für Entzündungen (meist tuberculösen Charakters) abgeben und von denen aus dann die angrenzenden Partien des Kreuz- und Hüftbeines der ostitischen Destruction verfallen.

Was nun die Beeinflussung der Beckengestalt durch ostitische Processe betrifft, so setzt sich diese im Allgemeinen aus mehreren

Fig. 32.

Periostitis der Beckenknochen (Nr. 5315)
von einem an Erschöpfung durch Actinomykosis der Beckenorgane verstorbenen 21jährigen Weibe.

Eingang: Conj. v. 10·8 *cm*, Transv. maj. 13·5 *cm*.
Mitte: Conj. 12 *cm*, Transv. 12 *cm*.
Ausgang: Conj. 10·2 *cm*, Spin. ischii 10·2 *cm*, Tubera 10·4 *cm*.
Kreuzbein: Breite 12·5 *cm*.
Hüftbein: Pars sacral. 7·5 *cm*, Pars iliaca 6 *cm*, Pars pubic. 6·8 *cm*.
Spin. ant. sup. 24·7 *cm*, Cristae 27·2 *cm*, Spin. post. sup. 9·9 *cm*.

Form und Dimensionen dieses Beckens sind normale zu nennen und durch die Periostitis unverändert. Doch ist das linke Hüftbein, und zwar namentlich die innere Darmbeinfläche durch periostitische Hyperostosirung stark verdickt und uneben höckerig und theilweise so wie der erste Kreuzwirbel und die letzten Lendenwirbel mit blätterigen und stacheligen Osteophyten bedeckt. Die Veränderungen des Darmbeines erwiesen sich denen der Wirbelsäule gegenüber als die älteren.

Die periostitische Erkrankung war ausgegangen von actinomykotischen Abscessen der Flexura sigmoidea und des Rectum. Secundär war das linke Ovarium, in grosser Ausdehnung das Beckenbindegewebe und die Musculatur namentlich der linken Seite ergriffen. Ueber dem linken Darmbeinkamme bestanden alte Fistelöffnungen, welche actinomykotischen Eiter entleert hatten, was zur klinischen Diagnose einer Actinomykosis intestini et ossis ilei sin. geführt hatte.

Dickdarmactinomykose führt nicht selten zu Periostitis der Beckenknochen, und zwar erscheint bei Actinomykose des Blinddarmes das rechte Darmbein, bei jener der Flexura sigmoidea das linke Darmbein afficirt. Der Process beginnt nicht mit einer so diffusen Hyperostosirung wie sie an dem abgebildeten Präparate zu sehen, sondern als usurartige Lücken bildende Zerstörung der oberflächlichen Knochenpartien unter begleitender Hyperostosirung der angrenzenden Theile. Erst im weiteren Verlaufe, wenn bereits mächtige Schwielenbildung vorliegt, kommt eine so diffuse Hyperostose zu Stande.

Factoren zusammen. Sie erfolgt einerseits direct durch die Veränderungen, welche die Entzündung am Exterieur der Beckenknochen hervorbringt, andererseits indirect bei jugendlichen Personen durch consecutive Wachsthumsmodificationen. Bisweilen kommen auch noch rein mechanische Deformationen hinzu.

Wie bei anderen Skeletantheilen ist der Einfluss einer Entzündung auch auf die Beckenknochen theils ein zerstörender, theils ein anbildender. Der morphologische Effect des ersteren ist die Absumption von Knochenmasse, jener des letzteren die Hyperostose. Beide kommen nicht immer isolirt zur Beobachtung, sondern begleiten oder folgen einander sehr oft und treten innerhalb grosser Abstufungsbreite in die Erscheinung.

Absumption von Knochenmasse entsteht bei ostitischen Processen durch Rareficirung und Resorption, eitrige oder käsige Einschmelzung, sowie durch Sequestration necrotischer Knochenstücke.

Die entzündliche Knochenneubildung erfolgt vom Knochenmarke und der Beinhaut her, hauptsächlich an der Peripherie des Entzündungsherdes und tritt als Sklerosirung und Hyperostosirung auf.

Bei geringem Grade der Zerstörung kann die Absumption bloss in minimalen Verlusten an Knochensubstanz bestehen und sich nur in einer gewissen Rauhigkeit und porösem Aussehen der Oberfläche des entzündeten Knochenstückes ausdrücken. Mit zunehmendem Grade aber erscheint die Grösse der Absumptionen immer beträchtlicher, und sieht der befallene Knochen an den betreffenden Stellen wie zerfressen und zerklüftet aus. In seiner Substanz entstehen dann Defecte von verschiedener unregelmässiger Form und bedeutendem, selbst die ganze Dicke des Knochens durchsetzendem oder einen grossen Theil seiner Fläche betreffenden Umfange, so dass grosse Gruben und Lücken im Knochen erscheinen. Auf diese Weise verliert der Knochen unter Umständen im Ganzen oder namentlich in einzelnen Theilen an Grösse. Dadurch und da er die normale Beschaffenheit seiner Oberfläche und Contourirung einbüsst, wird er auch dann in seiner gesammten Gestaltung irregulär. Bei lateral symmetrischen Knochen wie dem Kreuzbein wird durch einseitigen Sitz und ungleichmässige Ausbreitung der ostitischen Absumption die Symmetrie des Knochens mehr oder weniger gestört, indem die eine Seite schmäler wird als die andere.

Gleich dem zerstörenden Effecte der Entzündung erfolgt auch die entzündliche Hyperostose in sehr wechselnden Graden, von nur eine Rauhigkeit der Oberfläche erzeugenden Osteophytlagen bis zu voluminösen Verdickungen und stacheligen oder knolligen Protuberanzen, so dass das befallene Knochenstück schliesslich ein ganz unförmliches Aussehen gewinnen kann.

Absumptionen und Hyperostosen finden sich an ostitischen Knochen gewöhnlich nebeneinander, jedoch je nach der Art der vorliegenden Ostitis in sehr wechselndem Verhältnisse.

Fig. 33.
Ausgeheilte Osteomyelitis des linken Darmbeines (Nr. 3649).[1])

Mächtige Hyperostosirung und Sklerosirung des linken Darmbeines nach einer wahrscheinlich im Anschlusse an ein Trauma (Pfannenfractur und Luxation des linken Oberschenkels) entstandenen Osteomyelitis. Synostose des linken Ileosacralgelenkes infolge Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf das Gelenk. Consecutive schrägverengte Beckenform (Ostitisch-synostotisches Becken).

Conj. vera 10·4 *cm*, Transv. maj. 13 *cm*, Obliqu. d. 11·3 *cm*, s. 13·1 *cm*, Microchorde d. 9·7 *cm*, s. 6·7 *cm*.

Bei tuberculösen Entzündungen (Caries) überwiegen in dem Bilde des betroffenen Knochens mehr die Defecte an Knochensubstanz, und tritt die begleitende Hyperostose sehr zurück, ja sie kann auch gänzlich fehlen oder erst bei Ausheilung des Processes zum Ausdrucke kommen.

---

[1]) Siehe Albert-Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. Wien 1896, pag. 44.

Dagegen tritt der hyperostosirende Effect der Ostitis in grosser Ausdehnung und hohem Grade hervor bei den vom Knochenmarke ausgehenden Entzündungen. Für die osteomyelitische Necrose z. B. sind die ausgedehnten, üppigen, den Entzündungsherd in weitem Umfange umgrenzenden, hyperostotischen und sclerotischen Veränderungen des Knochens, welche die necrotischen Defecte und die Kloaken umgeben, geradezu charakteristisch.

Nach Ablauf des floriden Stadiums der Ostitis macht sich jedoch in allen Fällen bei der Ausheilung des Processes ein nivellirender Einfluss geltend. Die Defecte vernarben oft ziemlich vollkommen, d. h. sie werden durch regenerative Vorgänge verkleinert, zum Theile auch mehr oder weniger ausgefüllt, ihre Contouren gerundet, die Oberfläche des Knochens wieder mehr geglättet, und auch die hyperostotischen Auflagerungen und Verdickungen werden durch Resorption wieder gemildert und ausgeglichen. Auf solche Weise können selbst schwere in früher Jugend überstandene ostitische Processe derart vernarben, dass in späteren Jahren ihre Effecte am Knochen die einstige Ausdehnung des Processes, ja selbst den entzündlichen Ursprung nicht mehr so augenfällig documentiren. Sehr oft ist nur mehr eine Unregelmässigkeit der Form (Asymmetrie) oder eine Ankylose verblieben, während die unmittelbaren Entzündungseffecte im Aussehen des Knochens sich kaum mehr erhalten haben.

In solchen Fällen kann das Missverhältnis erstaunlich sein zwischen dem geringen und wenig charakteristischen Befunde an den Knochen und den etwaigen anamnestischen Angaben über ein einstiges langdauerndes Knochenleiden sowie den Narben in den Weichtheilen und an der äusseren Haut, welche dasselbe hinterlassen hat.

Andererseits documentiren nicht selten Narben in der bedeckenden Haut und auch charakteristische unleugbare Spuren an den Knochen oder Gelenken, dass ein schweres Knochenleiden in der Jugend überstanden wurde, während sonderbarerweise die Anamnese nichts von einem solchen zu erzählen weiss, ja geradezu von steter Gesundheit berichtet.

Die Beeinflussung der Beckengestalt durch ostitische Processe ist, wie schon erwähnt, nicht allein auf die directe entzündliche Verunstaltung der Beckenknochen zurückzuführen, sondern sie kommt bei jugendlichen Individuen auch mittelbar durch consecutive Modificationen des Wachsthumes der Beckenknochen zu Stande.

In der Jugend kann eine Ostitis sowohl Hemmung oder Sistirung als auch Steigerung des Knochenwachsthums im Beckenringe zur Folge haben. Wird in dem Bereiche des destructiven Processes ein oder der andere Wachsthumsknorpel in die Zerstörung miteinbezogen, so geht mit ihm auch die fernere chondrale Wachsthumsfähigkeit des betreffenden Knochenstückes an dieser Stelle verloren. Besonders häufig ist dies

(bei Caries oder Osteomyelitis) der Fall mit den lateralen Wachsthumsknorpeln der Kreuzbeinflügel sowie dem Faciesknorpel und Y-Knorpel des Hüftbeines.

Dass neben solchen Einbussen des Knochens durch Wachsthumsverlust und durch Absumptionen aber andererseits auch hyperostosirende Vorgänge eine Ostitis begleiten, haben wir bereits besprochen. Die Sklerosirungen und Osteophytwucherungen, diese vom entzündeten Knochenmark und vom Perioste aus erfolgenden Anbildungen von Knochensubstanz, sind es aber nicht immer ausschliesslich, durch welche ein ungewöhnliches Plus neuen Knochens im Beckenringe producirt wird.

Auch das chondrale Wachsthum einzelner intact gebliebener Abschnitte des entzündeten Knochens kann durch die Ostitis eine mitunter beträchtliche Steigerung erfahren. Bei centraler, im Mittelstück eines Knochens localisirter Ostitis pflegt auf die Proliferationszone eines angrenzenden Wachsthumsknorpels ein fördernder Reiz zu Stande zu kommen, der die Lebhaftigkeit der hier erfolgenden Apposition erhöht und das Wachsthum des Knochens in der betreffenden Zone steigert. Ein Beispiel hierfür gibt die bekannte Elongation des osteomyelitischen Röhrenknochens, der bisweilen den gesunden correspondirenden Knochen der anderen Seite durch das gesteigerte Epiphysenwachsthum erheblich an Länge übertrifft, wenn die Entzündung auf die centrale Diaphysenpartie beschränkt blieb und die Epiphysenknorpel von der Entzündung nur insoferne tangirt wurden, als eine Reizung zu erhöhter Apposition erfolgte.

Im Beckenringe ist eine solche Wachsthumssteigerung an den von der Ostitis betroffenen Knochen nicht häufig zu beobachten. An der erkrankten Kreuzbeinhälfte haben wir sie niemals gesehen, eher am Hüftbeine bei coxitischen Erkrankungen.

Dagegen ist in ostitisch-synostotischen Becken, wenn diese eine stärkere Deformation aufweisen, in der Regel Wachsthumssteigerung an einzelnen gesunden Abschnitten des Beckenringes als eine statisch compensirende Erscheinung zu constatiren. Diese betrifft hier nicht die ostitischen, von der Erkrankung direct geschädigten Knochenpartien, sondern die verschont gebliebenen Knochen und Knochenabschnitte und bei einseitiger Erkrankung hauptsächlich die gesunde Beckenhälfte. Wie wir später ausführen werden, sind es die gestörten statischen und mechanischen Verhältnisse des Skeletes, die bei beträchtlicher, namentlich einseitig ostitischer Deformation des jugendlichen Beckens durch veränderte Gestaltung einzelner intact gebliebener Knochen und Knochensegmente im Beckenringe compensirt werden müssen. Dies wird bewirkt durch die abnorme mechanische Beeinflussung der Wachsthumsvorgänge, welche die alienirten Zug- und Druckwirkungen nunmehr auf die einzelnen verschiedenen Wachsthums-

knorpel des Beckens bei Verschiebung der Schwerlinie ausüben.[1]) So entstehen gegenüber den besprochenen Wachsthumshemmungen andererseits Steigerungen der Knochenapposition. Vermöge dieser letzteren finden sich die Verkürzungen und Verengerungen der von dem ostitischen Processe direct beeinträchtigten Abschnitte des Beckens compensirt in Verlängerungen und Erweiterungen correspondirender von gesund gebliebenen Knochensegmenten formirten Antheile des Beckenringes.

Die frappirende unregelmässige Gestalt mancher hochgradig ostitisch synostotischer Becken (Naegele-Form) ist zu grossem Theile, soweit sie nicht die ostitisch erkrankten Knochensegmente selbst betrifft, von derartigen compensatorischen Wachsthumsmodificationen abzuleiten. Auch müssen manche Beckenabschnitte zu veränderter Form auswachsen, indem sie z. B. infolge der im Beckenringe gestörten Gleichmässigkeit des Wachsthumes nicht die gewöhnliche Krümmung erlangen können.

Rein mechanisch zu Stande kommende Verbiegungen und Streckungen der Beckenknochen als Folgen der Ostitis sind dagegen etwas sehr ungewöhnliches. Während an langen Röhrenknochen bei hochgradiger ostitischer Destruction nicht selten ein Zusammenbrechen und eine mechanische Deformation sich constatiren lassen, kann ein derartiges Vorkommen für die Beckenknochen nur als ausnahmsweises hingestellt werden.

In der pelikologischen Literatur spricht sich gewöhnlich die gegentheilige Anschauung aus, indem z. B. sehr oft mechanische Abplattung etc. einer Beckenseite angenommen wird. Auf das Unbegründete und Unstatthafte dieser Annahme werden wir später noch eingehender zurückkommen.

An ein Erweichungsstadium während der Ostitis, wie man es zur Zeit v. Ritgens[2]) annahm, lässt die heutige Pathologie nicht mehr glauben. Ritgen konnte noch der Ansicht sein, dass einzelne Beckendeformitäten entstünden „durch Entzündung mit Erweichung und späterer Wiederverhärtung bis zur Eburneirung".[3])

---

[1]) Siehe III. Band, 1. Theil, pag. 7 .

[2]) J. Pfeiffer („Ueber das durch Entzündung fehlerhafte Frauenbecken". Diss. Giessen 1853). „Während des Erweichungsstadiums der Entzündung sind die leidenden Knochen biegsam und können deshalb durch den Zug der Muskeln und Bänder, sowie durch das Gewicht der unteren Extremitäten verzogen und durch den Druck des Lagers und der Wirbelsäule verbogen werden" (pag. 25). In dieser Schrift eines Schülers v. Ritgen's sind dieselben Entzündungsformen gemeint, welche wir betrachten. Der Autor folgt aber in seiner Darstellung dem Schema v. Ritgen's, welcher „entzündlich geschwollene" und „entzündlich erweichte", „nachentzündlich erweichte, verkümmerte und verhärtete", „entzündlich knöchern überwachsene und verwachsene" und „vereiterte Frauenbecken" unterschied. Trotz der mehrfach unrichtigen Auffassung ist doch anzuerkennen, wie genau v. Ritgen beobachtete und wie sehr er bemüht war, die Objekte zu differenzieren.

[3]) G. Schenk, „Stein's d. j. Leistungen etc." Giessen 1853.

Allgemeines über die Entzündung und die ostitische Synostose der Beckengelenke.

Die Gelenke, deren entzündliche Veränderung wir hinsichtlich ihrer Rückwirkung auf die Beckengestalt in folgenden Ausführungen zu betrachten haben, sind die Symphysis ossium pubis und namentlich die Ileosacralgelenke.

Diese drei Gelenke vermitteln den Zusammenschluss der Hüftbeine und des Kreuzbeines zur Bildung des Beckenringes. An diesem hat das grösste Gelenk, welches die Beckenknochen tragen, das Hüftgelenk keinen Antheil. Es dient lediglich der Verbindung des Beckengürtels mit den unteren Extremitäten, aber es dient nicht der Vereinigung der Beckenknochen zum Beckenringe.

Seine Anomalien sind zwar von grosser Bedeutung für die Beckengestalt. Die Einwirkung auf letztere erfolgt jedoch in einem anderen Modus und setzt sich aus anderen Faktoren zusammen als jene der krankhaft veränderten eigentlichen drei Beckengelenke und ist daher von anderen Gesichtspunkten zu betrachten.

Deshalb sehen wir hier von den Affectionen des Hüftgelenkes vorläufig ab und müssen deren Studium einer anderen Stelle (coxalgische Becken, III. Band), vorbehalten.

Auch das Sacrocaudalgelenk betheiligt sich streng genommen nicht an der Formirung des Beckenringes, den die Beckenknochen auch ohne das Steissbein ringsum vollkommen abschliessen. Dieses Gelenk liegt ausserhalb dieses Ringes und daher auch ausserhalb des Kreises unserer gegenwärtigen Betrachtung. Es vermittelt nur den Zusammenhang des Kreuzbeines mit dem Steissbeine.

Die Affectionen dieses für die Morphologie des Beckenringes ziemlich belanglosen Anhängels sind von untergeordnetem pelikologischen Interesse und werden erst zum Schlusse dieses Abschnittes kurz besprochen.

So lange die im vorigen Capitel skizzirten ostitischen Processe an den Beckenknochen sich nicht mit der Entzündung eines der genannten Beckengelenke combiniren, sind die Folgen für die Gestaltung des Beckens noch keine so tief greifenden. Sie sind dann in der Regel doch nur auf mehr oder weniger intensive Verunstaltung des erkrankten Knochens beschränkt, modificiren aber nicht die gesammte Beckengestalt in dem hohen Grade und bis zu jener Verzerrung, welche bei Betheiligung eines oder mehrerer Gelenke an jugendlichen Becken zu Stande zu kommen pflegt.

Ganz besonders die Ileosacralgelenke sind es, deren aus Entzündung ihrer knöchernen Antheile resultirende Veränderungen von den schwersten Folgen für die Gestalt und Dimensionen des Beckens werden können. Weit weniger kann dies für die gleichen Anomalien der Schamfuge gelten.

Für das Verständnis dieser radicalen Beeinflussung der Beckengestalt ist die Kenntnis der anatomischen Veränderungen erforderlich, welche die Entzündung der Beckengelenke an diesen mit sich bringt. Der Mangel an Beachtung dieser Processe von Seite der Pelikologen hat es hauptsächlich verschuldet, dass so merkwürdige Beckenformen, wie die als Naegele'sche und Robert'sche bekannten Becken, in ihrem pathologischen Wesen bis heute grossentheils unverstanden bleiben konnten.

Ebenso wie an den übrigen Gelenken des Skeletes treten auch an den Beckengelenken verschiedene Formen acuter und chronischer Entzündung auf. Die uns hier beschäftigenden sind sowohl pyogener als tuberculöser Natur und befallen hier, sowie an den anderen Skelettheilen das Gelenk entweder unmittelbar und primär oder sie greifen auf dasselbe vom ostitisch erkrankten Kreuz- oder Hüftknochen über.

Was z. B. Ziegler[1]) von dem Ergriffenwerden der Gelenke bei Knochentuberculose im Allgemeinen sagt, das gilt auch von den Beckengelenken und nicht nur von den tuberculösen, sondern auch den pyogenen Erkrankungen derselben. Es ist eine „häufige Erscheinung, dass von osteomyelitischen und periostalen Herden aus die benachbarten Gelenke in Mitleidenschaft gezogen werden, dass eine Arthritis tuberculosa sich hinzugesellt."

„Es geschieht dies in der Weise, dass entweder subchondral im Knochen oder neben der Gelenkkapsel im Periost liegende Herde direkt in continuirlicher Ausbreitung durch das zwischen ihnen und dem Gelenke liegende Gewebe durchdringen, oder aber so, dass auf dem Lymphwege Bacillen in die Gewebe des Gelenkes verschleppt werden und dort eine Entzündung erregen."

Dagegen ist die Anschauung durchaus nicht haltbar, dass „von allen Gelenken des menschlichen Körpers wohl kaum eines so selten von Erkrankungen irgend welcher Art betroffen werde, als die Symphysis pubis und die Articulatio sacroiliaca".[2]) Das gilt kaum für das Schossgelenk, gar nicht aber für das ileosacrale. Ebensowenig lässt sich Schauta[3]) zustimmen, wenn er Entzündungen des Ileosacralgelenkes als „recht seltene Ereignisse" hinstellt.

Primär wie secundär und ex contiguo, isolirt und neben anderen Localisationen erkranken diese Gelenke gar nicht selten, was durch zahlreiche anatomische Beobachtungen aller Stadien genügend festgestellt ist. Nur haben diese Affectionen der Beckengelenke in der pelikologischen Literatur noch nicht allgemein jene aufmerksame Berücksichtigung gefunden, die ihr mächtiger Einfluss auf pathologische

---

[1]) Lehrbuch der spec. path. Anatomie. VI. Aufl. pag. 154.

[2]) O. Seeger, „Ueber die Erkrankungen der Articulatio sacrociliaca". Inaug. Diss. Berlin 1891.

[3]) „Die Beckenanomalien" in P. Müller's Handbuch d. Geburtshife, II. pag. 338.

Beckengestaltung erheischt. Man hat sie darum für viel seltener gehalten, als sie in der That sind. In einer ganzen Gruppe von Beckendifformitäten mit alt ausgeheilten Entzündungen der Beckengelenke hat man die Residuen dieser Processe nicht als solche erkannt und daher die Erklärung in anderer falscher Richtung gesucht (Naegele- und Robert-Becken).

Allerdings sind die drei den Aneinanderschluss der Beckenknochen vermittelnden Gelenke nicht im gleichen Maasse entzündlichen Erkrankungen ausgesetzt. Relativ selten wird die Symphysis pubis entzündlich afficirt, häufiger dagegen eines der beiden Ileosacralgelenke. Minder oft sind die letzteren beiderseits erkrankt.

Fig. 34.

Caries tuberculosa symphyseos cum necrose rami ascendentis ossis pubis utriusque. Von einem 29jährigen Weibe. (Nach Büdinger.)

„Das Präparat zeigt nach Ausfall des necrotischen Knochenstückes vom aufsteigenden Schambeinaste eine Erkrankung, welche beide horizontalen und aufsteigenden Schambeinäste betrifft, rechts ausgedehnter als links.

Am rechten Schambeine fehlt der an den Symphysenknorpel grenzende Knochentheil, feine Auflagerungen setzen sich bis zum Tuberculum pubicum fort. Der absteigende Ast ist besonders an seiner medialen Seite und ebenso der aufsteigende Ast des os ischii ausgefressen, der Umfang dieser Knochenpartien theilweise bis zur Hälfte reducirt, im obersten Antheil des Sitzbeinastes ist eine zerfressene und von aufgetriebenen Rändern begrenzte Hohlrinne zu finden.

Linkerseits erscheint der untere Theil des dem Knorpel anliegenden Knochen verdickt, der obere usurirt, im absteigenden Schambeinaste findet sich ein tiefgehender Defekt."

Wegen ihres geringen pelikologischen Interesses wollen wir hier die entzündlichen Affectionen der Symphysis pubis nur ganz flüchtig erwähnen, indem wir hinsichtlich derselben namentlich auf die Arbeiten von Hennies, Büngner, P. Herz und Büdinger, sowie auf die betreffenden Werke von Gurlt, Hueter und F. Krause hinweisen.[1])

---

[1]) E. Hennies, „Zur Kenntnis der Fälle von tuberculöser Caries der Symphyse". Diss. Greifswald 1888.

O. v. Büngner „Ueber die Tuberculose der Symphysis ossium pubis" in den Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chirurgie. Berlin 1899, pag. 579.

Auch C. Hueter, der noch von absoluter Seltenheit entzündlicher Erkrankungen der Beckengelenke spricht, constatirt das Ueberwiegen derselben in den Ileosacralgelenken, erklärt es aus ihrer räumlich ausgedehnteren Synovialis und daraus, dass diese Gelenke von grösseren Massen markreichen Knochengewebes umgeben sind, als die Schossfuge.[1])

Eingehender soll uns dagegen beschäftigen die Entzündung der Ileosacralgelenke und ihr nachweisbarer Zusammenhang mit der Entstehung der bereits erwähnten merkwürdigen Beckenformen.

Meist sind es die puerperalen pyogenen Entzündungen, welche an der Schossfuge zur Beobachtung kommen, seltener die tuberculösen, cariösen Destructionen. Noch seltener treten pyogene osteomyelitische Processe in den Schambeinen auf und greifen von deren medialen Enden auf das Symphysengelenk über. Sie alle enden schliesslich häufiger mit Diastase und Bildung eines Schlottergelenkes an Stelle der Symphyse als mit Ankylosierung derselben. Was an Synostosirung der Schossfuge beobachtet wird, ist in der Mehrzahl der Fälle auf senile Verknöcherung des Knorpels oder Ueberbrückung durch Ligamentverknöcherung zurückzuführen und nur selten auf wirkliche knöcherne Verschmelzung der medialen Schambeinenden nach ostitischen Processen.

Crève, der von beiden Formen Beispiele anführt und abbildet, nennt sie „die allerseltenste Ankylose unter allen Verbindungen der Beckenknochen" und citirt ältere Anatomen, welche wie Camper ihr Vorkommen überhaupt bezweifeln oder es wie Blumenbach „für etwas Unerhörtes" angaben.[2])

P. Herz, „Die Tuberculose der Schambeine". D. Zeitschr. f. Chir. LXIV. Band.

K. Büdinger, „Tuberculöse und pyogene Erkrankungen der Schambeinsymphyse" in Arbeiten aus dem Gebiete der klinischen Chirurgie, dem Andenken C. Gussenbauers gewidmet. Wien, Braumüller 1903.

Büdinger berichtet (und bringt zum Theil die Präparate) von 10 Fällen.

F. Krause, „Die Tuberculose der Knochen und Gelenke" (Stuttgart 1899). Die sehr gründliche Darstellung der Gelenkstuberculose ist hier eine ausschliesslich generelle und geht auf die Affectionen der einzelnen Gelenke nicht näher ein. Doch erschienen Krause von besonderer Wichtigkeit zwei Fälle von primär vom Knochen ausgehender tuberculöser Zerstörung der Symphyse. Dabei wurde die Verbindung so gelockert, dass man die Beckenknochen mit den Händen gegeneinander bewegen konnte. Dasselbe Verhalten konnte Krause bei einer vollständigen tuberculösen Zerstörung der Synchondrosis sacroiliaca feststellen (pag. 52).

E. Gurlt, „Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten". Berlin 1853. „Ueber einige durch Erkrankung der Gelenkverbindungen verursachte Misstaltungen des menschlichen Beckens". Berlin 1854.

C. Hueter. l. c.

[1]) C. Hueter, „Klinik der Gelenkkrankheiten". Leipzig 1876, II. pag. 12.

[2]) Nach Gurlt (l. c. pag. 229) kommt an der Symphysis pubis auch durch „theilweise oder gänzliche Verknöcherung des Zwischenfaserknorpels" Ankylose zu Stande. Gurlt citirt eine Anzahl älterer Beobachtungen bei ganz jungen Personen, „sonst aber findet man sie gewöhnlich erst in einem mehr vorgerückten Alter".

Die Entzündung der Ileosacralgelenke — „Sacro-coxalgie'' der französischen, „Sacro-iliac disease" der englischen Autoren, oder „Sacrocoxitis" (Hueter) — ist seit langem bekannt und namentlich von chirurgischer Seite bereits vielfach erörtert worden.[1]) Dass ihr Vorkommen durchaus nicht als etwas Seltenes bezeichnet werden kann, geht aus der reichen Casuistik hervor, welche in der literarischen Be-

Fig. 35.
Ostitische Synostose des Schossgelenkes.
(Frontale Ansicht und horizontaler Durchschnitt, nach Créve.)

Die Ileosacralgelenke zeigten normales Verhalten.

Auf dem beigegebenen Bilde des Durchschnittes erweist sich die Synostose als eine complete. Es fehlt jede Spur eines Gelenksspaltes, und geht die theilweise sklerosirte Spongiosa des einen Schambeines in jene des anderen ununterbrochen über. Das seltene Präparat repräsentirt offenbar die Ausheilung eines dem in Fig. 34 dargestellten analogen Processes. Die vielfachen Hyperostosirungen, die Beschaffenheit der Ileosacralgelenke und des Durchschnittes deuten darauf. Créve[2]) gibt an, dass Fractur oder Verrenkung fehlten, sagt aber dem Wissen seiner Zeit gemäss doch, dass die Synostose nicht die Folge einer anderen „kränklichen Beschaffenheit der Schamstücke" gewesen sei.

---

[1]) Bezüglich der einschlägigen Literatur können wir auf die gründliche Monographie von O. Naz verweisen. „De l'arthrite tuberculeuse sacro-iliaque etc." (Paris, 1896. Diese behandelt hauptsächlich vom chirurgischen Gesichtspunkte Pathologie und Symptomatologie, sowie die Therapie der Erkrankung und berichtet über eine grosse Zahl (90) eigener und fremder Beobachtungen.

Neben der typischen Sacrocoxalgie mit allen anatomischen Läsionen und klinischen Symptomen unterscheidet Naz noch „formes sèches et superficielles" und „formes partielles". Als erstere bezeichnet er jene, wo die Läsionen weniger tief greifen, aber über die ganze Gelenkfläche ausgedehnt sind. Da sie weniger oft von Abscessen begleitet werden, nennt er sie mit Van Hook, Ridlon, Jones u. A. trockene Formen (pag. 65). Die partiellen sind dagegen nur auf einzelne Theile des Gelenkes beschränkt. „Un travail très marqué d'hyperostose périphérique, tendant à l'ankylose, accompagne généralement ces formes partielles qui paraissent très frequentes (pag. 148).

[2]) Créve, „Von den Krankheiten des weibl. Beckens". Berlin 1795.

arbeitung dieses Themas enthalten ist, sowie aus der relativen Menge osteologischer Präparate, welche sich in jedem halbwegs ausreichenden Leichenmateriale unschwer gewinnen lassen und welche diese Affection in verschiedenen Stadien aufweisen. Die Mehrzahl der Fälle kann wohl

Fig. 36.
Rechtsseitige floride Ostitis ileosacralis mit starker Destruction am Sacrum und am Darmbeine (34jähr. Weib).

Durch einen ostitischen Process (Caries necrotica tuberculosa) ist rechterseits der Sacralzapfen und die innere Fläche des Darmbeines im Bereiche der Tuberositas bis weit in die Fossa iliaca hervor theils necrotisch sequestrirt (N), theils eitrig exedirt. Ebenso ist in gleicher Weise der am Ileosacralgelenke participirende Antheil des Kreuzbeines absumirt, so dass der erste und zweite Flügel bis auf die Hälfte ihrer Länge reducirt sind, und an Stelle des rechten Ileosacralgelenkes ein breiter unregelmässig zackig begrenzter Spalt gähnt. Die cariösen Exesionen setzten sich an der rechten Seite des Kreuzbeines bis zum letzten Wirbel herab fort, so dass auch die unteren Flügel beträchtlich verschmälert erscheinen. Die Sacrallöcher (besonders das 1. und 2.) sind auf der erkrankten Seite kleiner und schmäler, rundlicher geworden. Auf der linken Seite ist das Ileosacralgelenk intact, der Sacralzapfen (s) derb und kräftig ausgebildet.

Eingang: Conj. v. 10 *cm*, Transv. mj. 12·8 *cm*, Obliqu. sin. 12 *cm*. Mikroch. d. 7 *cm*, s. 9 *cm*.

für tuberculöser Natur gelten. Doch ist, von metastatischen pyämischen Eiterungen in den Gelenken abgesehen, auch bei acuten primären pyogenen Ostitiden (Osteomyelitis) des Darmbeines das Ergriffenwerden des Ileosacralgelenkes nichts Ungewöhnliches.

Ob die Entzündung des Gelenkes tuberculöser oder pyogener Natur, ob sie initial von der Synovialis her auftritt oder subchondral

im Knochen einsetzt, von der einen wie von der anderen Seite her verfällt der Knorpel der Facies auricularis stets den bekannten Veränderungen, welche schliesslich zu seiner mehr oder weniger vollkommenen Zerstörung führen, so dass die durch tuberculöse oder eiterige Einschmelzung in gleichfalls variablem Maasse deformirten knöchernen Gelenksflächen zu gegenseitiger und unmittelbarer Berührung gelangen können.

Fig. 37.

Hinteres Darmbeinende eines Beckens mit ileosacraler Ostitis (Nr. 638).

Von einem 42jährigen Weibe mit lumbosacraler Kyphose und noch florider Wirbelcaries.

An der Tuberositas ossis ilei dextri im Bereiche des oberen Schenkels der Facies auricularis zwei Herde von Caries necrotica. Die Sequester sind mit S bezeichnet. Bei E flache cariöse Exesionen.

Der Process verläuft mit mehr oder minder reichlicher Eiterung und Abscessbildung, welche entweder gegen den Beckenraum oder nach hinten unter die Haut ihren Weg nimmt. Allmählich entsteht unter anfänglicher Schwellung und Erweichung der ligamentären Gelenksantheile sowie darauffolgender Destruction und periarticulärer Schwielenbildung eine Lockerung des Ileosacralgelenkes, welche endlich unter Ausheilung des Processes in Ankylosirung und totale oder partielle Synostose des Kreuzbeines mit dem Darmbeine übergeht.

Dieselben anatomischen und physikalischen Effecte wie an anderen Gelenken bilden sich also in den einzelnen Stadien der Entzündung auch an den Ileosacralgelenken aus und folgen einander in derselben Weise.

Lockerung des Gelenkes ist, wenn sie nicht durch reflectorische Contractur paralysirt wird, schon eine frühzeitige Consequenz der Erkrankung, welche sich mit der zunehmenden Destruction des gesammten articulären Apparates immer mehr steigert.

Hat das Gelenk den festen Zusammenhalt verloren, so ergeben sich unter dem mechanischen Einflusse der verschiedenen Körperhaltungen und Bewegungen sehr leicht Dislocationen der beiden das Gelenk bildenden Knochen. Kreuzbein und Darmbein geraten aus ihren fixen gegenseitigen Relationen. Sie verschieben sich gegeneinander um so mehr, je mehr die knöchernen Antheile des Gelenkes durch cariöse Zerstörung an Knochenmasse eingebüsst haben und deformirt wurden. In diesem Zustande der Diastasirung verharrt jedoch das Ileosacralgelenk nur vorübergehend, im Gegensatze zur Schossfuge, wo der Ausgang einer Entzündung in bleibende Diastase wegen der dort waltenden eigenartigen Mechanik des Beckenringes der gewöhnliche ist. Definitive Ausheilung einer Entzündung des Ileosacralgelenkes in Diastasenbildung haben wir nie gefunden und wurde unseres Wissens auch nicht von anderer Seite beobachtet. Nach einem verschieden lang währenden Stadium der Lockerung des Gelenkes führen vielmehr die indes sich ausbildenden Osteophyten und Ligamentverknöcherungen bald zur Immobilisirung und Ankylosirung des Gelenkes, welche schliesslich zu einer mehr oder weniger vollständigen Verschmelzung des Kreuzbeines mit dem Darmbeine wird. Totale oder partielle Synostose ist demnach als der regelmässige definitive Abschluss der geschilderten Entzündungsvorgänge im Ileosacralgelenke zu betrachten.

Durch die Zerstörung der articulären Antheile des Kreuz- oder des Darmbeines oder auch beider und durch die Dislocation dieser Knochen gegen einander wird begreiflicherweise die gesammte Beckengestalt sehr leicht in hohem Grade afficirt, ob nun bloss das eine Ileosacralgelenk oder ob beide der Schauplatz des geschilderten Processes waren.

Dabei ist die Synostose selbst, in welche die Erkrankung ausheilt, von keiner ferneren activen Bedeutung. Diese liegt vielmehr in den Folgen der übrigen Effecte, welche die Zerstörung des Gelenkes mit sich gebracht hat. Die typische Formveränderung des Beckens spricht sich in den Hauptzügen schon aus, bevor die ileosacrale Ostitis ihren Abschluss in der Synostosirung gefunden hat und würde sich auch ohne diesen ziemlich ebenso ausbilden. Aber in der Synostose

ist stets ein ebenso deutliches als unzweifelhaftes Residuum der überstandenen Entzündung zu sehen, welche einst in dem Gelenke gewüthet hat; sie ist stets ein bleibendes Merkmal, das die ileosacrale Ostitis am Becken hinterlassen.

Dagegen muss neben dem Substanzverluste an den Knochen als der folgenschwerste Effect, den die Zerstörung des Ileosacralgelenkes mit

Fig. 38.

Becken mit beiderseitiger Synostose nach ileosacraler Ostitis bilateralis[1]) (circa 30jähr. Weib).

Der ostitische Process war rechts ausgebreiteter und wahrscheinlich auch von längerer Dauer als links, wo die Zerstörung eine geringere und die Synostosirung eine completere ist. Der Sacralzapfen ist beiderseits, aber rechts mehr als links, reducirt. Das Sacrum ist in seiner rechten Hälfte beträchtlich verschmälert, links aber kaum defect.

Die Foramina sacralia der rechten Seite sind durch hyperostotische Auflagerungen verkleinert. Das rechte Darmbein ist mit Osteophyt bedeckt und zeigt rinnenartige mit den Fistelgängen zusammenhängende Exesionen. In der Verlängerung des Proc. transv. des ersten Kreuzbeinflügels ist eine dem Ligam. ileosacrale entsprechende Ligamentexostose (l) ausgebildet

Beide Ileosacralgelenke sind unbeweglich, synostosirt. Die Synostose ist links eine vollständige, und ihre Oberfläche im Verhältnisse zu rechts eine ziemlich geglättete. Rechts ist die knöcherne Vereinigung des defecten Flügels mit dem Darmbeine gleichfalls eine feste, aber vielfach von Fistelöffnungen (f) und Spalten durchbrochene, hinter welchen sequestrirte necrotische Knochenstücke wahrnehmbar sind. Eine ventral und caudal erfolgte Dislocation des Sacrum ist deutlich erkennbar.

sich bringt, bei jugendlichen Individuen der Verlust der Wachsthumsknorpel an den Facies auriculares des os sacrum und os coxae bezeichnet werden. Die synostotische Stelle verhält sich als ein todter

[1]) Aus der Prosectur des k. k. Wiedener Spitales (Dr. Zemann).

Punkt im wachsenden Beckenringe. Diese Einbusse der ferneren Wachsthumsfähigkeit an einer für die Configuration des Beckenringes bis zum regulären Schlusse der Wachsthumszeit so hochwichtigen Stelle vermag sich, wie wir sehen werden, bei der weiteren Vollendung des Ausbaues in der empfindlichsten Weise durch eine von der Norm sehr abweichende Ausgestaltung des Beckens zu äussern.

Diese schwere Folge entzündlicher Destruction des Ileosacralgelenkes entfällt natürlich bei älteren Individuen, welche zur Zeit der Erkrankung bereits nahe dem Abschlusse des Skeletwachsthumes sind oder denselben bereits hinter sich haben, bei welchen also die betreffenden Wachsthumsknorpel ihre appositionelle Aufgabe schon vor ihrer Zerstörung nahezu oder völlig absolvirt hatten.

Wir beschränken uns vorläufig auf die nur allgemeine Kennzeichnung des Grades der Consequenzen ileosacraler Gelenksentzündungen für die Morphologie des Beckens und auf die Betrachtung der anatomischen Läsionen, die das Gelenk durch die Entzündung erfährt.

Nicht immer gewinnt der Entzündungsprocess eine so ausgedehnte Verbreitung und nicht immer endet er erst nach so durchgreifender Zerstörung des Gelenkes und der angrenzenden Knochenabschnitte. Stillstand und Ausheilung können vielmehr auch in früheren Stadien einsetzen und wenn die Destruction noch nicht tief in den Knochen gedrungen ist. Die den Abschluss der Gelenkserkrankung documentirende Synostose kann dann schon bei unvollkommener Consumption des Knorpels erfolgen und die noch wenig oder gar nicht deformirten Knochenenden zur Verschmelzung bringen. Kreuzbeinflügel und Sacralzapfen des synostosirten Gelenkes können in solchen Fällen daher nur eine geringe oder noch gar keine Reduction oder Formveränderung aufweisen. Doch können, da eine Lockerung des Gelenkes früh zu erfolgen scheint, Kreuzbein und Darmbein gegen einander etwas verschoben sein und die synostosirten Knochen, abgesehen von den Consequenzen der Wachsthumsstörung, sich in abnormer Relation zu einander befinden.

Ist die Destruction von Knorpel und Knochen nur auf einzelne Antheile des Gelenkes beschränkt geblieben, so kann Synostosirung auch ohne völlige Verödung des Gelenkes stattfinden und auch ein Rest der Gelenkshöhle erhalten bleiben. Die Synostose erfolgt dann als eine nur partielle und braucht nicht zum Verluste der ganzen Gelenkshöhle zu führen, sondern verkleinert sie nur. Ein Beispiel hierfür gibt das in Fig. 69 abgebildete Becken in seinem linken Ileosacralgelenke.

Auch die den Entzündungsprocess begleitenden peripheren Hyperostosirungen und Osteophytbildungen vermögen in den einzelnen Fällen

nach dem jeweiligen Charakter und Verlaufe des Processes einen sehr verschiedenen Charakter anzunehmen.

Nach definitiver Ausheilung ruhen die anatomischen Veränderungen im Bereiche der Synostose nicht gänzlich. Ihr Aussehen bleibt nicht sofort stabil, sondern unterliegt noch im Laufe der nächsten Jahre fortgesetzten Wandlungen. Resorptionen, Atrophirungen, Abglättungen schwächen die Spuren ab, welche die Entzündung an den Knochen hinterlassen hatte. Diese Nivellirung kann so weit gehen, dass schliesslich ausser der Synostose der beiden Knochen augenfällige Anzeichen kaum noch zurückbleiben, welche auf die Intensität der einstigen Erkrankung, aus welcher die Synostose hervorgegangen, hinweisen würden.

Das Gesammtbild der aus Entzündung des Ileosacralgelenkes entstandenen Synostose ist darum durchaus kein gleichförmiges, sondern ist manchen Variationen unterworfen. Die Synostose kann von sehr auffälligen Veränderungen und pathologischen Erscheinungen am Knochen in weitem Umfange des Gelenkes begleitet sein. Sie kann aber auch in allen Abstufungen nur sehr wenig davon zeigen, ja selbst buchstäblich rein nur als Synostose bloss die knöcherne Vereinigung von Kreuz- und Hüftbein ohne alle sonstigen pathologischen Begleiterscheinungen am Knochen repräsentiren. Letzteres ist bei den Synostosen vieler der als Naegele'sche oder Robert'sche bekannten Becken der Fall.

Wenn man nicht alle die Uebergangsbilder vor Augen hat, welche eine grössere Reihe einschlägigen Untersuchungsmateriales bietet, so mag in den letzteren Fällen allerdings die Ableitung der glatten Synostose aus einem während seines Verlaufes so eclatanten Entzündungsprocesse, wie dem eben geschilderten, schwer fallen. Man könnte sich verleitet fühlen, wie es vielfach geschehen, irgend eine andere etwa intrauterine Entstehung oder eine weniger tiefgreifende bloss adhäsive Entzündung als Ursache der Synostose anzunehmen.

Die Veränderungen der Beckenknochen und des Beckens bei ileosacraler Ostitis.

Schon im Vorigen haben wir wiederholt darauf hingewiesen, dass die ostitischen Processe im Becken besonders dann von pelikologischem Interesse sind, wenn sie durch ihre Localisirung als Ostitis ileosacralis die Gelenksantheile der Knochen befallen.

Die Beschaffenheit des Gelenkes erscheint dann empfindlich alterirt. Die für die Art des Zusammenschlusses im Gelenke bestimmenden Knochenpartien werden deformirt. Es modificiren sich die für Gestalt und Dimensionen des Beckenringes Ausschlag gebenden Form- und Grössenverhältnisse des Kreuz- und Hüftbeines, sowie die gegenseitige Lagerung dieser Knochen.

Die in anderen Abschnitten des Beckenringes sonst an den Knochen zum unmittelbaren Ausdrucke kommenden ostitischen Effecte, die mannigfachen Absumptionen und Hyperostosirungen, bleiben in allen Abstufungen ihres Vorkommens für die allgemeine Beckengestalt doch von relativ geringem, nicht so durchgreifendem und mehr äusserlichem Einflusse. Dieser beschränkt sich meist auf die Verunstaltung des betreffenden Knochens, braucht aber die Regelmässigkeit und die Dimensionen des Beckens in seiner Totalität weiter nicht zu alteriren. Wir wollen darum von denselben hier absehen und uns mehr mit jenen Veränderungen befassen, welche Kreuzbein und Hüftbein bei um das Ileosacralgelenk localisirter, d. h. von diesem ausgehender oder dieses ergreifender Ostitis erfahren. Um die Darstellung zu vereinfachen, werden wir zunächst auch nur die Verhältnisse bei einseitiger ileosacralostitischer Erkrankung in Betracht ziehen. Die Ostitiseffekte setzen sich auch hier zunächst aus Destructionserscheinungen (Defecten) und aus Hyperostosirungen zusammen, denen sich als secundäre Erscheinungen abnorme Wachsthumsverhältnisse und partielle Atrophirungen anschliessen.

Am Kreuzbein sind es hauptsächlich die lateralen Antheile des Flügels, welche der Zerstörung verfallen. Der erste und zweite Winkel sind die am Gelenke überwiegend betheiligten. Sie erscheinen daher meistens besonders betroffen. Die Zerstörung reicht aber oft auch tiefer und in abnehmendem Grade selbst bis auf die Spitze des Knochens herab. Dabei breitet sie sich entweder mehr ventral im Costariusgebiete, welches ja die Facies trägt, aus und lässt die dorsalen Partien des Flügels (Transversus) verschont oder ergreift auch diese in verschiedenem Maasse, was aber seltener der Fall ist.

Durch diesen vom lateralen Rande her sich mehr oder weniger weit gegen die Medianlinie zu erstreckenden Defekt verliert das ganze Sacrum und speziell der betroffene Flügel an Breite.

Ist der Process einseitig, so wird das Kreuzbein durch Ungleichheit seiner beiden Hälften asymmetrisch. Sind beide Ileosacralgelenke erkrankt, so betrifft die Destruction beide Sacrumhälften und der Knochen kann dann ganz besonders schmal werden. Wenn die Verschmälerung der Flügel daher eine ungleiche ist, so entsteht auch in diesem Falle Asymmetrie.

Der Verlust des Kreuzbeines an Breite durch ostitische Consumption kann so weit gehen, dass vom Costarius des ersten Wirbels, der unter normalen Verhältnissen am erwachsenen Weibe durchschnittlich eine Breite von 3·5 bis 4 *cm* besitzt, nicht einmal ein ganzer Centimeter übrig geblieben ist, welcher noch die obere Umrahmung des Sacralloches bildet.

Fig. 39.

Ostitisch-synostotisches Becken Nr. 240 (17jähriges Mädchen).

Beginn der Erkrankung (Osteomyelitis ossis ilei dextri) mit 14 Jahren. Vorher immer gesund. Abscessbildung hinten rechts neben dem Sacrum und vorne neben dem rechten oberen Darmbeinstachel.

Rechtes Hüftbein und Kreuzbein sind vollkommen miteinander synostosirt. In der Umgebung des synostotischen Ileosacralgelenkes sind die Effecte der ostitischen Erkrankung stark ausgesprochen. Besonders ist das rechte Darmbein durch vielfache Absumptionen, Perforationen und Hyperostosirungen weithin deformirt, sein Sacralzapfen sowie zum Theile die lateralen Costariusantheile des rechten 1. und. 2. Kreuzbeinflügels sind geschwunden.

Dabei zeigt das Becken bereits sehr deutlich die typische Naegele-Form. Asymmetrisches Sacrum. Zurücktreten des abgeflachten synostotischen Hüftbeines in der Schossfuge. Hereintreten der rechten Spina ischii. Verschiebung der Symphyse und des Arcus pubis. Verengerung der r. Incisura ischiadica. Schrägheit des ganzen Beckens mit starker Reduction der rechten (synostotischen) Hälfte des Beckenraumes.

Der rechte Oberschenkelkopf fehlt bis auf einen knolligen Rest des Halses, der stellenweise wie überknorpelt aussieht und an der Aussenfläche des Darmbeines 3 *cm* über der ursprünglichen Pfanne innerhalb einer sehr derben Schwiele articulirt.

Eingang: Conj. v. 9·8 *cm*, Transv. maj. 8·6 *cm*, Transv. ant. 8 *cm*, Obliqu. dextr. 9·5 *cm*, sin. 8·2 *cm*, Mikroch. dextr. 5·2 *cm*, sin. 7·8 *cm*.
Mitte: Conj. 11·5 *cm*, Transv. 8 *cm*.
Ausgang: Conj. 11·2 *cm*, Spin. isch. 5·8 *cm*, Tubera 7·8 *cm*.
Kreuzbein: Breite 7·3 *cm* (von der Mitte des Prom. nach r. 2·7 *cm*, nach l. 4·5 *cm*).
Rechtes Hüftbein: Pars sacr. 6·5 *cm* Pars il. 3·5 *cm*, Pars pub. 6·3 *cm*.
Linkes Hüftbein: „ „ 5·7 *cm*, „ „ 5·4 *cm*, „ „ 6·1 *cm*.
Distanz der Spinae ant. sup. 14 *cm*, Cristae 15 *cm*, Spin. post. sup. 6·5 *cm*.

---

[1]) Der Messpunkt am synostotischen Ileosacralgelenke ist wegen der hyperostotischen Auflagerungen nicht sicher festzustellen.

Im Dickendurchmesser (sagittal) erfährt das Kreuzbein auch auf der erkrankten Seite in der Regel keine oder nur eine geringe Abnahme. Sehr oft zeigt die Dicke des Flügelrestes sogar eine Zunahme, welche bedeutsam contrastirt mit der Abnahme des Kreuzbeinflügels in transversaler Richtung (z. B. Fig. 39). Diese Erscheinung ist ein Effect der neben dem ostitischen Zerstörungsprocesse einhergehenden

Fig. 40.
Das synostosirte Kreuz- und Hüftbein des ostitisch-synostotischen Beckens Nr. 252.
(57jähriges Weib.)

Am rechten Darmbeine sowohl aussen als innen reichliche ostitische grubige und zum Theil perforirende Absumptionen und Hyperostosen, auch am Darmbeinkamme mehrere grosse zackige Substanzverluste. Complete Synostose des rechten Ileosacralgelenkes. Der Rest des sehr verkürzten rechten Kreuzbeinflügels in seiner Oberfläche und dem Synostosirungsbereiche vollkommen glatt. Das erste und zweite Sacralloch durch Hyperostosirung ihrer Umrandung stark verkleinert.

entzündlichen Knochenproduction und ist von theoretischer Bedeutung für die Erklärung jener synostotischen Becken (Naegele und Robert), deren gleichfalls lediglich entzündlicher Ursprung noch immer negirt wird.

Die den Absumptionsprocess begleitenden peripheren Hyperostosirungen treten am Kreuzbein in der Form von periostalen Ver-

dickungen auf, welche dessen craniale und ventrale Oberfläche theils als mehr gleichmässige glatte Auflagerung, theils als rauhe, stachelige, knopfartige oder körnige Osteophytbildungen in verschiedenem Umfange bedecken. Sie finden sich hauptsächlich in der Nähe des er-

Fig. 41.
Becken mit rechtsseitiger ileosacraler Ostitis Nr. 363
(circa 30jähriges Weib).

Das rechte Ileosacralgelenk ist durch eine spät aufgetretene, noch floride tuberculöse Entzündung zerstört, welche an dem Gelenksantheile des Sacrum und des Darmbeines einen grossen Substanzverlust (cariöse Absumption) gesetzt hat. Der letzte Lendenwirbel und das Kreuzbein sind rechterseits mit Osteophyten bedeckt, welche auch über die Mittellinie nach links hinüber sich ausbreiten. Ebenso ist die Fossa iliaca dextra mit einer Osteophytlage bekleidet.

Der rechte Flügel des 1. Kreuzwirbels ist defect und hat nur eine Breite von 4·4 *cm*, während der intacte linke Flügel 5 *cm* misst.

Eingang: Conj. v. 11 *cm*, Transv. maj. 12 *cm*, Transv. ant. 11·3 *cm*, Obliquae r. 12·5 *cm*, l. 11·5 *cm*, Microchorde r. 7·5 *cm*, l. 9 *cm*.
Mitte: Conj. 13 *cm*, Transv. 11·5 *cm*.
Ausgang: Conj. 12 *cm*, Spin. isch. 9·5 *cm*, Tubera 11·5 *cm*.
Sacrum: Breite 9·3 *cm*.
Hüftbein rechts: Pars sacr. 6·8 *cmc*, Pars iliaca 5·8 *cm*, Pars pub. 7·5 *cm*.
„ links: „ „ 6·2 *cm*, „ „ 7 *cm*, „ „ 7·5 *cm*.
Spin. ant. sup. 21·7 *cm*, Cristae 22·4 *cm*, Spin. post. sup. 7·3 *cm*.

krankten Gelenkes und der entstandenen Defecte, erstrecken sich in abnehmender Ausbildung aber auch auf weitere Entfernung von denselben, selbst bis auf den unteren Kreuzwirbel herab und greifen bisweilen auch über die Medianlinie auf die andere Seite hinüber. Ihr Effect ist nebst der unregelmässigen unebenen Gestaltung der Ober-

fläche des Knochens die stellenweise Verdickung desselben. Wenn sie, wie gewöhnlich in der Umrahmung eines Sacralloches auftreten, so führen sie durch theilweise Ausfüllung dieser Lücken zur Verengerung des Lumens derselben.

Anfangs sind die lateralen Begrenzungsränder und -flächen des durch die ostitische Absumption entstandenen Defectes am Kreuzbeinflügel oft höchst unregelmässig (zackig, grubig) gestaltet (Fig. 36). Später werden dieselben mehr abgerundet und geglättet. Ihre Unregelmässigkeiten sowie jene der Hyperostosirungseffecte schwächen sich nach Aufhören der Entzündung nicht nur wie an anderen Knochen-

Fig. 42.
Kreuzbein mit den beiden Ileosacralgelenken von dem Fig. 41 abgebildeten Becken Nr. 363.

Rechts ileosacrale Ostitis mit cariöser Absumption am rechten Kreuzbeinflügel und rechten Sacralzapfen. Linkes Ileosacralgelenk intact.

Das Kreuzbein trägt einen linksseitig sacralen Assimilationswirbel, ist mit reichlichen Osteophytlagen bedeckt und ist durch die ostitische Absumption am rechten Flügel asymmetrisch geworden, misst von seiner anatomischen Mitte an dem obersten vollkommen sacralen Wirbel nach rechts 4·4 *cm*, nach links 5 *cm*.

Der rechte Sacralzapfen fehlt, ist durch die ileosacrale Ostitis zerstört; der linke (Sz) ist kräftig ausgebildet und vollkommen intact erhalten.

stellen durch Resorptionsvorgänge ab, sondern werden auch schon früher durch Abschleifungen wenigstens theilweise geebnet.

Abschleifungen finden statt während des Stadiums der gelockerten Verbindung im destruirten Gelenke, bevor die Synostose eintritt (besonders bei Caries, Fig. 41). Es glätten sich die restirenden mit dem Hüftbein in Contact gelangenden und später mit ihm synostosirenden Reste des ersten, manchmal auch des zweiten Kreuzwirbels und schleifen sich an den correspondirenden ebenfalls ostitisch deformirten Stellen des Hüftbeines gegenseitig ab.

Durch Resorption werden aber auch an den unteren Kreuzwirbeln die directen Spuren der Ostitis einigermassen ausgeglichen. Diese

Nivellirung geht mit der Zeit nicht selten so weit, dass die ostitisch verunstaltete Kreuzbeinhälfte in ihrem Aussehen die einstige Ostitis nicht mehr so augenfällig als Ursache der abnormen Beschaffenheit erkennen lässt. Im Vergleiche mit der gesunden Hälfte kann das Kreuzbein auf Seite der Synostose dann in den Lateralmassen einzelner oder

Fig. 43.
Hinteres Ende des rechten Darmbeines von dem Fig. 41 abgebildeten Becken Nr. 363. mit rechtsseitiger ileosacraler Ostitis.

Der Vergleich mit dem in nebenstehender Fig. 44 abgebildeten hinteren Ende des linken gesunden Darmbeines desselben Beckens illustrirt den Defect, welchen die ostitische Gelenkaffection am rechten Darmbeine gesetzt hat.

Die Facies auricularis ist zerstört, an ihrer Stelle eine rauhe poröse ausgeriebene und unregelmässig begrenzte Fläche, welche sich nach vorne in die Pars iliaca ausdehnt bis zum Scheitel der Incisura ischiadica major (i). Der Sacralzapfen fehlend. Von der Spina posterior superior (Sp. p. s.) bis zum Scheitel der Incis. isch. maj. (i) ist der Knochen scharfkantig in einer flachen Bogenlinie begrenzt, welche nur durch eine niedrige zackige Erhebung (z) an Stelle des einstigen Sacralzapfens unterbrochen ist. Die Spina post. inferior ist mit dem Sacralzapfen verschwunden.

aller seiner Wirbel bloß mehr oder weniger verschmälert erscheinen, ohne die groben Spuren von Ostitis noch zu zeigen. Diese Verschmälerung mit Kleinheit einzelner Foramina sacralia kann bei dem Mangel sonstiger Entzündungsspuren den Eindruck einfacher Atrophie oder „Verkümmerung" machen.

Thatsächlich ist auch anzunehmen, dass neben der ostitischen Absumption in der Folge sowohl Atrophie als auch Wachsthumshemmung an dem Zustandekommen der Verschmälerung der lateralen Kreuzbeinantheile mitwirken. Die Atrophie dieser Partien ist als Inactivitätsatrophie aufzufassen. Die Distanzen zwischen den Insertionspunkten einzelner Muskeln und Bänder sind durch die Zerstörung des

Fig. 44.

Hinteres Ende des gesunden linken Darmbeines von dem in Fig. 41 abgebildeten Becken, dessen durch ileosacrale Ostitis geschädigtes rechtes Darmbein nebenstehend in Fig. 43 zum Vergleiche dargestellt ist.
i. = Scheitel der Incisura ischiadica major.
Sz. = Sacralzapfen.
Sp. p. i. = Spina posterior inferior.
Sp. p. s. = „ „ superior.

Ileosacralgelenkes und die Verschiebung zwischen Kreuz- und Hüftbein (Zusammenrücken) verkleinert. Die Inanspruchnahme und Spannung der betreffenden Muskeln und Bänder ist vermindert. Daraus resultirt aber nicht bloß eine Inactivitätsatrophie, sondern bei jungen Leuten auch schon durch den Entfall eines Wachsthumsreizes eine Wachsthumsherabsetzung in diesem Bereiche des Knochens, die überdies noch durch Schädigung der lateralen Wachsthumsknorpel, soweit diese in die entzündliche Zerstörung einbezogen wurden, sich erklärt.

In sehr verschiedenem Maasse zeigt sich das Hüftbein afficirt, je nachdem, ob die ileosacrale Ostitis in diesem Gelenke selbst, sei es von der Synovialmembran, sei es vom Knochen her, eingesetzt hatte, oder ob sie von entfernteren Partien des Hüftbeines (Osteomyelitis) ihren Ausgang genommen und erst von dort aus gegen das Ileosacralgelenk hin sich ausgebreitet hatte.

Im letzteren Falle ist oft das gesammte Darmbein ergriffen und in hohem Grade durch die Entzündungseffecte verändert. Mächtige Hyperostosirungen und Osteophytlagen, unterbrochen von ausgedehnten und mehrfachen grubigen oder perforirenden Absumptionen des Knochens, sowie unregelmässige Exesionen seiner Ränder verunstalten dann bisweilen das ganze Darmbein und selbst die angrenzenden Theile des Sitz- und Schambeines (siehe Fig. 39). Dabei kann die unmittelbare Umgebung des Ileosacralgelenkes bis auf die Anzeichen der Synostosirung oder eines Vorstadiums derselben verhältnismässig wenig afficirt erscheinen, da der Process hier später und nur als fortgeleiteter entstanden ist.

Trotz der groben Verunstaltung des Knochens sind die entfernter vom Ileosacralgelenke localisirten ostitischen und periostitischen Veränderungen des Darm-, respective Hüftbeines für die Configuration des Beckens doch bloß von nebensächlicher Bedeutung. Viel einschneidender sind in dieser Beziehung selbst geringfügigere Umgegestaltungen des Knochens an den Gelenksantheilen, i. e. dem Sacralzapfen und der Tuberositas ossis ilei überhaupt. Gerade diese werden bei Ergriffensein des Gelenkes am meisten betroffen.

Wie am Sacrum der Costarius, so ist es am Darmbein der Sacralzapfen, der, da er die Facies auricularis trägt, besonders geschädigt wird.

Wenn nur ein Ileosacralgelenk erkrankte, so zeigt der Vergleich des Sacralzapfens am Darmbeine der erkrankten Seite mit jenem der gesunden Seite die schwere Veränderung in diesem für die Architektur des Beckens so wichtigen Antheile.

Bei vorgeschrittener Erkrankung hat die Facies auricularis nicht nur ihren Knorpel eingebüsst, auch am Knochen ist diese Gelenksfläche ganz oder theilweise verschwunden. An ihrer Stelle findet sich in solchen Fällen eine ausgedehnte, dorsalwärts manchmal über die ganze Fläche der Tuberositas, sowie ventral bis in die Pars iliaca reichende grubige Absumption, durch welche der hier sonst beträchtlich starke Knochen oft eine bedeutende Verdünnung erfährt. Die Oberflächenplastik der Tuberositas, ihre Unebenheiten und Vertiefungen sind so wie die Facies mehr oder weniger in dieser Absumption aufgegangen.

Diese an der Medialfläche des hinteren Darmbeinendes entstehende Absumption erscheint anfangs sehr ungleichmässig (Fig. 37),

in mehrere verschieden tiefe, z. B. durch die Abstossung einzelner Sequester entstandene Gruben oder cariöse Exesionen getheilt, zwischen welchen die Reste erhaltener Knochenmasse und entzündliche Osteophyten wie Riffe vorspringen. Später können diese Ungleichmässigkeiten durch gegenseitige Abreibungen mit dem Costariusreste mehr geglättet erscheinen und confluiren, so dass eine flache Mulde gebildet wird (Fig. 43), in welcher der Costariusrest articulirt.

Während der von uns als Sacralzapfen bezeichnete, die Incisura ischiadica major dorsalwärts begrenzende massige Theil des Darmbeines an dem gesunden Darmbein kräftig entwickelt erscheint, ist am erkrankten Darmbeine nur ein spärlicher Rest desselben erhalten oder ist der Sacralzapfen gänzlich geschwunden (Fig. 42). Infolge ihrer Lage an der tiefsten Stelle des Gelenkes sind überhaupt das caudale Ende des Sacralzapfens und dessen Umgebung durch die entzündlichen Processe meist sehr stark verändert. Der am normalen Knochen ziemlich unregelmässig in mehreren Zacken (Spina post. inf.) verlaufende Rand des Darmbeines zwischen Incisura ischiadica major und Spina posterior superior erscheint meist sehr auffällig modificirt. Dieser Rand ist oft stark zugeschärft, bisweilen bis auf eine papierdünne, durchscheinende Kante reducirt und verläuft gestreckt in einem flachen, halbmondförmigen Bogen von der Spina post. sup. bis zum Reste des einstigen Sacralzapfens. Die Spina post. inf. ist dabei häufig gänzlich verloren gegangen, so dass die Spina post. sup. den am tiefsten herabreichenden Punkt dieses Knochenrandes repräsentirt. Mitunter ist auch die Spina posterior sup. zerstört. Im Bereiche des hinteren Darmbeinendes finden sich ausserdem oft Perforationen, wie sie aus Sequestrirung necrotischer Stücke und aus cariösen Exesionen hervorgehen.

Nach Ablauf der ileosacralen Ostitis ist das Hüftbein der betreffenden Seite mit dem Kreuzbeine durch die terminal sich ausbildende Synostose zu einem Knochen verwachsen. Nach bilateraler Erkrankung der Gelenke sind beide Hüftbeine mit dem Sacrum synostosirt. Die Synostose ist meistens eine vollständige, indem die beiden Knochen im gesammten Bereiche ihrer pathologischen Berührungsflächen miteinander knöchern verschmolzen sind. Wenn die Synostose unvollkommen ist, so besteht zwar noch stellenweise ein die Knochen trennender Spalt, aber doch keine Gelenkshöhle und keinerlei Beweglichkeit mehr. Knorpelreste können jedoch immer noch stellenweise erhalten sein, wenn die ostitische Destruction die Facies auricularis nicht in vollem Umfange ergriffen hatte, sondern auf einzelne Antheile beschränkt geblieben war. Dieses Vorkommen ist aber ein selteneres.

Während des Stadium der floriden Entzündung eines Ileosacralgelenkes zeigen die beiden Darmbeinplatten anfangs noch keine Differenz

in der Krümmung ihrer Crista. Die Cristae der beiden Knochen sind noch ziemlich übereinstimmend gekrümmt, bisweilen jedoch ist ihre Länge nicht beiderseits dieselbe, sondern die Crista des kranken Darmbeines ist etwas kürzer. Dies erklärt sich entweder aus directem Ver-

Fig. 45.

Rechte Seitenansicht der an ileosacraler Ostitis erkrankten Beckenhälfte von demselben Becken (Fig. 41), dessen gesunde Hälfte nebenstehend in Fig. 46 zum Vergleiche abgebildet ist.

Das Sacrum ist an seiner Seitenkante bis S (laterales Ende des vorletzten Wirbels) herab durch Caries arodirt und nach vorne derart verschoben, dass die Incisura ischiadica major verkleinert und die Distanz von S bis zur Spina ischii (i) verkürzt ist. Die Spina posterior superior liegt weiter dorsalwärts und deckt das oberste Sacralloch. Spina posterior inferior mit dem Sacralzapfen geschwunden, dessen Stelle nur noch durch eine niedrige Knochenzacke Z markirt ist. Der ganze Seitenrand des zweiten und ein grosser Theil vom ersten Kreuzwirbel, die früher an der Bildung des Gelenkes participirten, liegen nunmehr frei unterhalb der scharfkantigen halbmondförmigen unteren Begrenzung des hinteren Darmbeinendes (z bis Sp. s.), welche sich durch die Caries und nachfolgende Abschleifung des kranken Knochens an der Anlagerungsstelle des Sacrum an das Darmbein gebildet hat.

luste durch entzündliche Zerstörung oder aus der Beeinträchtigung des Wachsthumes, wenn der marginale Knorpel der Darmbeinplatte durch die Ostitis geschädigt worden.

Bei längerem Bestande der ileosacralen Ostitis und nach Ablauf derselben nehmen die Darmbeinplatten jüngerer Personen eine ver-

änderte Krümmung an, indem sich die S-förmige Krümmung und die Fossa auf der kranken Seite verflachen. Das Darmbein der gesunden Seite zeigt diesbezüglich entgegengesetztes Verhalten.

Bevor wir an die Betrachtung des Endproductes der ileosacralen Ostitis, d. i. auf die Eigenthümlichkeiten des ostitisch-synostotischen

Fig. 46.
Linke Seitenansicht des Beckens (Fig. 41) mit ostitischer Destruction des rechten Ileosacralgelenkes.

Das linke hier sichtbare Ileosacralgelenk ist intact, von normaler Beschaffenheit.
i. = Spina ischiadica.
S. = Seitenrand des Sacrum.
Sp. s. = Spina posterior superior.
Sp. i. = Spina posterior inferior.
Man vergleiche die normalen Verhältnisse mit den in Fig. 45 dargestellten der rechten Seite, deren Ileosacralgelenk durch Caries destruirt ist.

Beckens eingehen, wollen wir in Kurzem noch die Veränderungen der gegenseitigen Lage des Kreuz- und Hüftbeines überblicken, die sich aus den geschilderten Deformationen der articulären Antheile dieser Knochen zunächst ergeben. Sie bilden sich während des Stadiums der Lockerung des entzündeten Gelenkes allmählich aus. Nach der Syno-

stosirung finden wir die Beckenknochen in dieser abnormen Relation zu einander fixirt.

Wir haben gesehen, dass sowohl der Kreuzbeinflügel wie der Sacralzapfen von der Entzündung ergriffen werden und einen mehr oder weniger bedeutenden Verlust an Knochenmasse erleiden können, dass ihre Gelenksflächen verloren gehen, dass die anfangs oft sehr unregelmässigen Begrenzungen dieser Defecte sich dann einigermassen glätten und wieder aneinander passen und schliesslich synostosiren.

Dieser Vorgang spielt sich aber bei einigermassen beträchtlicher Destruction des Gelenkes nicht so einfach ab, sondern ist von Folgen für die gegenseitige Lagerung der Beckenknochen begleitet.

Durch die Absumptionen an Sacrum und Sacralzapfen kommt sehr oft nicht nur eine Lockerung des Ileosacralgelenkes zu Stande, sondern es geht durch die beiderseitigen Defecte auch zu grossem Theile der Contact der Knochen im Gelenke verloren. Es entsteht gewissermassen eine die Continuität des Beckenringes unterbrechende Lücke (siehe Fig. 36 und 47).

Unter dem Einflusse der Mechanik des Skeletes führt aber die Lockerung zu Verschiebungen des Kreuzbeines am Darmbeine und wird auch der Contact der Knochen im Gelenke wieder hergestellt.

Die Verschiebungen des Kreuzbeines erfolgen nach zweifacher Richtung, caudal- und ventralwärts und sind gewöhnlich geringe. Ueberdies erscheint das Sacrum dem kranken Hüftbeine gegenüber um seine Längenachse gedreht, wenn nur ein Ileosacralgelenk erkrankt ist oder die Destruction nicht beiderseitig gleichzeitig und symmetrisch erfolgte. Nach Heilung der ileosacralen Ostitis am synostosirten Becken sind diese Dislocationen in ihren Einzelheiten nicht immer mit solcher Sicherheit nachzuweisen, wie vor erfolgter Synostose. Die Lage der Berührungs- und Reibungsflächen am Hüftbeine und am Reste des Sacralflügels, sowie die Art, wie diese Flächen an den beiden Knochen correspondiren und aneinander passen, lassen im vorsynostotischen Stadium die erfolgten Dislocationen aber ganz klar erkennen.

An solchen Präparaten zeigt sich, dass das Sacrum mit dem destruirten Flügel am Darmbeine etwas tiefer (caudalwärts) herabgerückt und ebenso etwas weiter nach vorne (ventralwärts) verschoben ist. Das Hüftbein erscheint demnach im Verhältnis zum Kreuzbein auf dieser Seite cranial etwas höher stehend und ragt zugleich dorsalwärts stärker über die hintere Kreuzbeinfläche vor, als auf der anderen Seite. Durch das caudale Tiefertreten des defecten Flügels steht das Kreuzbein auf dieser Seite etwas tiefer und weicht mit der Spitze auch etwas nach der gesunden Seite hin ab.

Rumpflast und Gegendruck von der Pfanne her pressen dabei Kreuzbein und Darmbein im erkrankten Gelenke aneinander und

Fig. 47.

Schematische Darstellung des Defectes am Kreuzbein und Hüftbein nach Zerstörung des Ileosacralgelenkes durch ileosacrale Ostitis an einem kindlichen Becken.

Durch die zackige schwarze Linie i i, und S S, sind die Grenzen des am Sacrum (S S,) und am Darmbeine (i i,) durch die ostitische Absumption entstandenen Defectes markirt. Di ist der am Darmbeine zerstörte fehlende Theil des Knochens; D S das fehlende Stück des Kreuzbeines.

T = Processus transversus
C = Costarius
B = Bogenwurzel
V = Wirbelkörper } des ersten Kreuzwirbels.
Fi = Faciesknorpel des Darmbeines.
Fs = Faciesknorpel des Kreuzbeines.

Nach der Zerstörung des Gelenkes und Entstehung der Defecte an Kreuz- und Darmbein treten die beiden Knochen an den durch S S, und i i, begrenzten Absumptionsflächen miteinander in Contact. In der Mehrzahl der Fälle sind dieselben so geformt, dass bei S eine spitze Kante gebildet ist, welche unter gegenseitiger Abschleifung sich in die Spongiosa der Defectfläche am Darmbeine allmählich implantirt bis S, und i, sich aneinander passen.

bringen deren ostitische Flächen zur Berührung, so dass die Continuität des Beckenringes nicht mehr unterbrochen ist.

Dazu ist eine Stellungsveränderung der beiden Knochen gegeneinander erforderlich. Der ostitische Defect ist ja in der Regel an dem ventralen Antheile des Flügels grösser und nimmt gegen die dorsalen Partien sehr ab, er kann sogar nur auf erstere (den Costarius) beschränkt sein. Die einander gegenüberstehenden Flächen von Sacrum und Darmbein (siehe Fig. 47, S bis S, und I bis I,), schliessen also einen nach vorne (ventral) offenen Winkel ein. Um diesen durch Aneinanderlagerung der beiden Flächen zu schliessen (also in der Fig. 47 S, und I, aneinander zu legen), muss der nach vorne offene Winkel, unter welchem Sacrum und Darmbein sich treffen, verkleinert werden, und die Ventralfläche des Sacrum dem kranken Hüftbeine etwas mehr genähert (zugewendet) erscheinen.

Alle diese Dislocationen des Kreuzbeines am kranken Hüftbeine halten sich jedoch innerhalb enger Grenzen. Sie können nicht vor sich gehen, ohne im gesamten Beckenringe die Relationen der Knochen gegeneinander zu verschieben und dadurch Hemmungen zu erfahren. Das Sacrum ist ja noch durch das andere intacte Ileosacralgelenk mit dem gesunden Hüftbeine und dieses durch das Schossgelenk mit dem kranken Hüftbeine fest vereinigt. Durch diese Verbindungen wird die Adaptirung der defecten Flächen des Flügels und des Sacralzapfens erschwert, da sie dem Sacrum nicht ohne weiteres jene Excursionen gestatten, die erforderlich wären, um die durch die Ostitis modificirten Enden der beiden Knochen ganz miteinander in Berührung zu bringen und so die Unterbrechung des Beckenringes wieder zu schliessen. In dem zerstörten Ileosacralgelenke walten da ähnliche Verhältnisse, wie in einem starken Ringe, dessen Zusammenhang an einer Stelle durch Resection eines keilförmigen Stückes (mit der Keilbasis nach innen) unterbrochen ist und dessen Endflächen man nun wieder ganz aneinander bringen will.

Namentlich muss sich die Hemmung äussern gegenüber der Drehung des Kreuzbeines um die Längsachse. Diese kann nur sehr beschränkt erfolgen und könnte nie in so grossem Maasse stattfinden, um z. B. die Punkte *S,* und *i,* in Fig. 47 aneinander zu bringen. Die Annäherung dieser beiden Punkte wird daher dadurch erleichtert, dass sich die dorsale Kante *S* des defecten Flügels in die Spongiosa des Darmbeines einpresst. Auf entsprechenden Durchschnitten der synostosirten Beckenhälfte ist diese Implantation des Flügelrestes in die Darmbein-Spongiosa mit voller Klarheit erkennbar (Fig. 48).

Dieser Implantationsstelle entsprechend ist in vielen Fällen an der äusseren Fläche des Darmbeines eine flache Tuberosität oder Leiste

mehr oder weniger deutlich sichtbar und fühlbar, welche aus periostitischer Auflagerung hervorgegangen (siehe Fig. 59 und 61).

Neben den erwähnten Lageveränderungen ist in der Regel die Stellung des Hüftbeines auch noch insoferne alterirt, als die unteren

Fig. 48.
Horizontaler Durchschnitt durch das synostotische linke Darmbein und die linke Kreuzbeinhälfte eines Naegele-Beckens, nach Thomas.[1])

A = Spina ilei ant. inferior.
B = Spina post. superior.
E = Linker Bogenschenkel des 1. Kreuzwirbels.
F = Foramen intervertebrale primum.
G = Processus articularis des 1. Kreuzwirbels.
K = Sclerosirte Knochenschichte in der Spongiosa, den Rest des I. Kreuzbeinflügels L abgrenzend von der Knochensubstanz des Darmbeines.

Antheile desselben (Sitzbein) mehr in das Becken hineintreten, so dass Spina und Tuber ischii dem Sacrum stärker genähert erscheinen. Diese Relation ergibt sich aus dem mehr oder weniger vollständigen Verluste der unteren Antheile des Sacralzapfens.

---

[1]) Thomas, Das schräg verengte Becken. Leyden 1861, Tafel VI, Fig. 1.

Aus dem Widerstande, den die zur Adaptirung der beiderseitigen Defectflächen im Ileosacralgelenke erforderliche Verschiebung des Kreuzbeines im übrigen Beckenringe findet, entstehen dort verschiedene Spannungen, Druck- und Zugwirkungen. Diese äussern sich an den Wachsthumszonen jugendlicher Knochen in theils steigernder, theils hemmender Beeinflussung des Appositionsprocesses und an der Symphysis pubis auch in einer Dislocation der beiden Schambeine gegeneinander, indem das mediale Schambeinende der kranken Seite etwas zurücktritt.

Alle die eben angedeuteten Verhältnisse, auf welche wir später noch zurückkommen werden, sind nicht ganz stereotyp. Sie liegen wohl in der Mehrzahl der Fälle in der skizzirten Weise vor, unterliegen aber doch vielen Abänderungen. Es sind ja auch Grösse, Form und Lage des ostitischen Defectes am Kreuz- und Hüftbein, aus denen sie sich zunächst ergeben, gleichfalls sehr variabel.

Auch der Verlauf der Knochenkrankheit, die eventuelle zeitweilige Bewegungsunfähigkeit, die Körperlagerung während derselben, oder der Gebrauch der unteren Extremitäten und die Art des Gebrauches derselben müssen ebenso Einfluss nehmen auf die verschiedene Ausbildung der besprochenen gegenseitigen Relationen der Beckenknochen.

Mit Ablauf des Entzündungsprocesses kommt durch die endliche knöcherne Verwachsung der nunmehr miteinander in innigem Contact stehenden Absumptionsflächen am Kreuzbeinflügel und am Darmbeine die Synostosirung an Stelle des einstigen Ileosacralgelenkes zu Stande.

Nur nach sehr geringer und partieller Destruction des Gelenkes entspricht die Synostose noch dem Ileosacralgelenke und fallen deren Begrenzungen noch mit den Rändern der früheren Faciesflächen zusammen. Meist sind es aber, wie wir eben ausgeführt haben, von den letzteren mehr oder weniger weit entfernte Stellen am Kreuz- und Darmbeine, welche synostosirt sind.

Das äussere Ansehen der Synostosirungsstelle ist ein sehr verschiedenes. Oft ist es durch reichliche Hyperostosirungen, Osteophyten, Exesionen u. dgl. sehr auffällig als ostitisch entstanden gekennzeichnet (wie z. B. Fig. 39, 50). In vielen anderen Fällen jedoch documentirt sich zwar der abgelaufene ostitische Process noch durch solche Residuen in der näheren und entfernteren Nachbarschaft der Synostose, wie z. B. in Fig. 56. Diese letztere selbst hat aber durch die erwähnten später einsetzenden Resorptionsvorgänge in ihrer unmittelbaren Umgebung ein glatteres, weniger sichtlich ostitisch charakterisirtes Aussehen erhalten. Schliesslich wird dasselbe ebenso rein und nett, wie es als den Naegele'schen Becken eigenthümlich geschildert wird und lassen sich an der Oberfläche die synostosirten Knochen kaum von einander abgrenzen.

Nicht immer ist die Synostose eine vollständige im ganzen Umfange der pathologischen Contactflächen erfolgende. Oft bleiben einzelne mehr oder weniger tief zwischen dieselben eindringende Lücken und Spalten unverwachsen (siehe Fig. 69).

Auf einem Sägeschnitte durch die synostotische Knochenstelle markirt sich die stattgehabte Verschmelzung der Knochen oft durch eine dickere compaktere Lage an der Oberfläche und lässt sich die Synostosierungslinie innerhalb der Spongiosa gleichfalls durch einen Streifen sklerosirten dichteren Knochengewebes erkennen (siehe Fig. 48).

Nach dieser Erörterung der einzelnen Folgen, welche die ileosacrale Erkrankung im Beckenringe mit sich bringt, wollen wir im nächsten Abschnitte das so entstehende ostitisch-synostotische Becken als Ganzes betrachten.

Das ostitisch-synostotische Becken.

So bezeichnen wir die aus ileosacraler Ostitis hervorgehenden Beckenformen, weil diese Erkrankung mit einer Synostose des Ileosacralgelenkes abzuschliessen pflegt, welche als charakteristisches Kennzeichen ihrer Entstehung allen Becken dieser Gruppe nach dem Ablaufe der Erkrankung gemeinsam ist.

Die Synostose ist das genetische Document, welches die pathologisch-anatomische Einheit dieser Gruppe erweist, wenn auch mancherlei secundäre Differenzen die einzelnen Glieder sehr mannigfaltig gestalten.

Es sind als ostitisch-synostotische Becken demnach zwar genetisch streng zusammengehörige, in ihrer Erscheinung aber bisweilen doch zum Theile sehr abweichende Typen zusammenzufassen.

Das Entgegengesetzte ist bei den „schrägverengten" Becken der Eintheilung Litzmann's der Fall. Litzmann vereinigte auf eine gewisse rein äusserliche Formähnlichkeit hin in seiner Gruppe der „schrägverengten" Becken, in welche auch einzelne der ostitisch-synostotischen gehören, genetisch ganz differente Elemente.

Trotz der Gemeinsamkeit ihrer Entstehung aus ileosacraler Ostitis variiren diese Becken nämlich sehr in ihren Formen je nach dem, von welchem der folgenden Momente die Einzelheiten ihrer Gestaltung überwiegend bestimmt wurden. Ausschlaggebend sind in dieser Hinsicht vor Allem:

1. Die Einseitigkeit oder Beiderseitigkeit der Erkrankung,
2. das Lebensalter zur Zeit des Krankheitsbeginnes,
3. die Intensität und Dauer der Erkrankung,

4. der Grad der ostitischen Zerstörung im Gelenke, sowie der Ausbreitung der übrigen unmittelbaren Ostitiseffecte in der Umgebung des Gelenkes,

5. der Grad der nachträglichen Nivellirung dieser letzteren, und endlich

6. der Grad der statischen Störung und der Ausbildung von compensirenden Veränderungen.

Wie wir sehen werden, erzeugt einseitige Ileosacral-Ostitis Asymmetrie des Beckens mit schräger Verschiebung und Verengerung. Beiderseitige führt dagegen zu querer Verengerung und kann das Becken gleichfalls mehr oder weniger asymmetrisch machen, wenn die Erkrankung in beiden Gelenken nicht ganz übereinstimmend auftritt.

Der Einfluss des Lebensalters, in welchem die Gelenksaffection einsetzte, äussert sich je nachdem, wie weit die Ausbildung der Beckenknochen zur Zeit des Krankheitsbeginnes bereits vollendet war, durch verschiedengradige Störung des Beckenwachsthumes und durch die damit zusammenhängende Entwicklung von mehr oder weniger weit gediehenen statischen Compensationserscheinungen derselben.

Verschiedenheiten in der Heftigkeit und Dauer der Knochenerkrankung sprechen sich auch in dem verschiedenen Grade der ostitischen Veränderungen aus, die an den Beckenknochen in den einzelnen Fällen vorliegen. Diese werden im Einzelnen auch mitbestimmt durch die Art der Ostitis: tuberculös oder pyogen, Caries oder Osteomyelitis. Bei letzterer z. B. ist die Ausdehnung der Hyperostosirung charakteristisch.

Besonders entscheidend für die mehr oder weniger abnorme Gestalt, welche das Becken annimmt, ist der Grad der Deformation, die das Gelenk vor der Synostosirung erfährt. War die ostitische Destruction an den Gelenksstücken des Sacrum und des Darmbeines eine beträchtliche, so ergibt sich aus der Grösse des Defectes auch eine schwerere Verunstaltung des ganzen Beckens. Schliesst dagegen die Entzündung des Ileosacralgelenkes frühzeitig ab, geht sie in Heilung über, bevor tiefgreifende Zerstörung der knöchernen Gelenksantheile erfolgte, so können der ziemlich gut erhaltene fast nur seines Knorpels verlustige Costarius und Sacralzapfen sogar miteinander synostosiren, ohne dass eine beträchtliche Misstaltung des Beckens resultirt. Auch die Verschiebung, welche die Beckenknochen erleiden, ihre gegenseitige Stellung zu einander hängen zum grossen Theile von diesen Verhältnissen ab, d. i. von der Ausdehnung, Gestalt und Situation des ostitischen Defectes am Costarius wie am Sacralzapfen und von der Gleichmässigkeit oder Ungleichmässigkeit der Beschädigung dieser beiden Knochenstücke. Es ist für die schliessliche Beckengestalt nicht gleichgiltig, ob der Substanzverlust an beiden

ziemlich gleich gross ist, oder an einem der beiden Knochen sehr überwiegt.

Auch die grössere oder geringere Ausprägung aller einzelnen unmittelbaren Entzündungseffecte an den Beckenknochen (Absumptionen, Osteophyten etc.), sowie ihre unabgeschwächte Erhaltung oder mehr vorgeschrittene Nivellirung sind für das Aussehen des Beckens begreiflicherweise von sehr grossem Einflusse. Man vergleiche in dieser Hinsicht z. B. Fig. 39 und 50 einerseits mit Fig. 58 und 60 andererseits.

Je mehr die Symmetrie des Beckens und die statischen Verhältnisse des Skeletes durch die Zerstörung eines Ileosacralgelenkes gelitten haben, desto mehr hat die Wirbelsäule durch seitliche Ausbiegung die Lage der Schwerlinie zu corrigiren und desto mehr nimmt bei jugendlichen Individuen in der Folge das Becken auch gewisse Formeigenthümlichkeiten an, welche geeignet sind, die Rumpflast auf die unteren Extremitäten wieder gleichmässiger zur Vertheilung kommen zu lassen. Mit anderen Worten, es bilden sich in verschiedenem Maasse zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes statisch-compensatorische Gestaltveränderungen auch am Becken aus, durch welche das Bizarre seines Aussehens noch wesentlich erhöht wird.

Auch gibt es ostitisch-synostotische Becken, welche den Stempel ihrer Entstehung ganz unverkennbar und augenfällig tragen und andererseits begegnet man in allen Abstufungen auch solche, an welchen diese Entstehung zwar durch die vorhandene Synostose noch klar genug documentirt wäre, deren Genese aber dennoch wegen des Mangels sonstiger grober Ostitisspuren bis heute verkannt wurde (genetisch manifeste und genetisch larvirte Form).

Aus der mehrfachen Variation aller dieser Verhältnisse, welche die Metamorphose der Beckengestalt durch ileosacrale Ostitis bezüglich ihres Endbildes sehr beeinflussen, ergibt sich also eine ziemliche Mannigfaltigkeit der Formen innerhalb dieser Beckengruppe.

Neben den bloß graduellen Abstufungen, in denen die Einwirkung einzelner der erörterten Momente verschieden ausgeprägt ist, entstehen durch das Ueberwiegen oder Ausbleiben einzelner dieser Beeinflussungen folgende durchgreifender unterschiedene Arten des ostitisch-synostotischen Beckens:

1. Das schrägverengte und dessen larvirte Unterart: das Naegele-Becken.

2. Das querverengte und dessen larvirte Unterart: das Robert-Becken.

3. Das atypische ostitisch-synostotische Becken.

Die 1. Art (schrägverengt) entsteht, wenn nur das eine Ileosacralgelenk ostitisch erkrankte, die 2. (querverengt), wenn beide Gelenke in der Jugend synostosirten, und die 3. (atypisch), wenn die Er-

krankung eines oder beide Gelenke, aber erst nach Abschluss des Beckenwachsthumes befiel, wenn nur geringe Defecte an den Gelenksenden zu Stande kamen, oder wenn eine combinirende Anomalie, wie z. B. Rachitis die Ausbildung der typischen Form störte.

Das schräg verengte ostitisch-synostotische Becken.

Dieses Becken ist charakterisirt durch die Synostose nur eines Ileosacralgelenkes und besitzt eine der bekannten Naegele'schen Beckenform völlig gleiche schräge Verschiebung, sowie dieselben Eigenthümlichkeiten seiner Knochen in verschiedengradiger Ausbildung. Es unterscheidet sich von dem sogenannten Naegele-Becken nur durch das augenfällige Vorhandensein ganz unzweifelhafter ostitischer Residuen, welche den entzündlichen Ursprung der Anomalie unverkennbar documentiren.

Was Naegele über das Kreuzbein, das synostotische und das andere Hüftbein seiner Beckenart, sowie über die schräge Gestalt und die dimensionalen Verhältnisse derselben angibt, das trifft alles ganz ebenso für das schräg verengte ostitisch-synostotische Becken unserer Nomenclatur zu. In verschiedenen Graden sind alle jene Verhältnisse des Naegele-Beckens auch hier ausgesprochen. Um nicht zu viel wiederholen zu müssen, verweisen wir deshalb nur auf die später folgende Beschreibung von Form und Dimensionen der als Naegele-Becken im engeren Sinne auszuführenden larvirten Unterart ostitisch-synostotischer Becken.

Jedoch ist bei unseren einseitig „ostitisch-synostotischen" Becken überdies auch der „krankhafte Zustand nachweisbar", welcher den „Anlass zur Deformität" gegeben, und dessen Nachweisbarkeit Naegele an den nach ihm benannten Becken vermisste. Den „krankhaften Zustand", der sie erzeugte, i. e. den ileosacralen ostitischen Process bekunden diese Becken durch unverkennbare und sogar höchst auffällige Spuren, die er an den synostosirten Knochen hinterlassen hat. Dieses Vorhandensein unstreitiger Ostitiszeichen ist einzig und allein das differentielle Merkmal, welches sie von dem sogenannten Naegele'schen Becken trennen kann.

Es ist selbstverständlich, dass wir hier bei dieser Unterscheidung die Synostose selbst noch nicht als ostitisches Residuum in Betracht ziehen. Nach unseren früheren Ausführungen pag. 115 u. ff. wäre sie allerdings an sich schon ein genügendes Document bestandener ileosacraler Ostitis. Doch wollen wir mit Rücksicht auf die noch immer festhaftenden alten Anschauungen vorläufig in unseren Argumentationen von der pathognomischen Bedeutung der Synostose als unleugbarem Residuum einer Ostitis der Gelenksenden absehen.

Fig. 49.

Ostitisch-synostotisches schräg verengtes Becken (Nr. 5337)

Osteomyelitis purulenta chronica ossis ilei sinistri et ossis femoris dextri (von einem 16jährigen Mädchen).

Das Mädchen war seit dem 12. Lebensjahre krank. Angeblich waren an beiden Armen Abscesse mit lange secernirenden Fisteln gleichzeitig aufgetreten. Dann sei mit 14 Jahren an der linken grossen Zehe eine Operation vorgenommen worden und ein halbes Jahr später habe sich das linke Bein unter mässiger Schmerzhaftigkeit in halber Beugestellung fixirt, ohne dass die Patientin jemals am Auftreten verhindert gewesen wäre.

Sie starb 4 Wochen nach einem sehr schwierig auszuführenden Redressement des linken Hüftgelenkes, in dessen Folge es zu hohem Fieber, grosser Schmerzhaftigkeit der linken Hüftgegend, schmerzhafter Schwellung des linken unteren Quadranten des Abdomens und endlich zu wiederholten Durchbrüchen und massenhaften Entleerungen von Eiter an der Innenseite des linken Oberschenkels kam.

Der Obductionsbefund besagt, dass über dem linken Darmbeinteller und der linken seitlichen Beckenwand Zellgewebe und Muskulatur schwielig und von mit missfärbigem Eiter gefüllten Gängen durchsetzt waren, die durch den zerstörten Pfannengrund mit dem Hüftgelenk und mit einer am Darmbeinkamm gelegenen Incision communicirten. Auch längs des Schambeines verliefen innen wie aussen Eiterhöhlen, die an der Innenfläche des Oberschenkels mündeten.

Die linke Pfanne zerstört, in ihrem Grunde ein grosser Defect der Beckenwand. Der linke Oberschenkelkopf ist fast vollkommen consumirt, der rechte deformirt. Unter dem Halse des linken finden sich spärliche osteophytische Auflagerungen, während das ganze obere Drittel des rechten Femur aufs Doppelte verdickt erscheint durch Osteophytmassen, welche eine Cloakenöffnung unterhalb des grossen Trochanters einschliessen.

An den von uns abgebildeten und kurz skizzirten Beispielen (Fig. 39, 49, 50, 56) sind diese von der Ostitis hinterlassenen Residuen sehr grob und unzweideutig, wenn auch in verschiedenen Graden aus-

Fig. 50.

Schrägverengtes ostitisch-synostotisches Becken (Nr. 5337) (16jähriges Mädchen, siehe Fig. 49).

Das Becken zeigt nebst der Synostose des linken Ileosacralgelenkes und der ostitischen Deformation des linken Darmbeines und des linken Kreuzbeinflügels die ausgesprochene schräge Verschiebung und Verengerung eines Naegele-Beckens.

Eingang: Conj. v. 11·1 *cm*, Transv. maj. 9·8 *cm*, Obliqu. d. 9·7 *cm*, s. 12·5 *cm*, Microch. d. 10·1 *cm*, s. 5·1 *cm*.

Mitte: Conj. 12·5 *cm*, Transv. 8·5 *cm*.

Ausgang: Conj. 12·3, Spin. isch. 6·3 *cm*, Tubera 8·5 *cm*.

Sacrum: Breite 8·5 *cm*, von der Mitte nach rechts 5·6 *cm*, nach links 3 *cm*.

Hüftbein rechts: Pars sacralis 6 *cm*, Pars il. 7 *cm*, Pars pub. 7·2 *cm*.

„ links: „ „ 7 *cm*, „ „ 5 *cm*, „ „ 8 *cm*.

Spin. ant. sup. 19·2 *cm*, Cristae 21·5 *cm*, Spin. post. sup. 5·7 *cm*.

Die linke Kreuzbeinhälfte verschmälert, der Costarius[1]) des 1. Wirbel (I.) verkürzt und hyperostotisch verdickt. Das linke Hüftbein gestreckter, steil gestellt, tritt an der Symphysis pubis etwas zurück und ragt über die Dorsalfläche des Kreuzbeines stärker vor. Spina ischii sin. (i) weit in den Beckenraum ragend. Die Synostose liegt der linken Pfanne näher, als auf der rechten Seite das Ileosacralgelenk vom Acetabulum entfernt ist. Pars iliaca dextra sehr gross (7 *cm*). Die Ventralfläche des Sacrum ist der linken Seite zugewendet.[2])

gesprochen. Namentlich wo der Process noch nicht überall oder noch nicht lange erloschen ist, sind mächtige und ausgebreitete Ab-

---

[1]) Ausser Zusammenhang mit diesen Veränderungen besteht ein congenitaler Defect des Transversus des 1. Kreuzwirbels auf der linken Seite mit der linken Bogenwurzel. a = aufsteigender Gelenksfortsatz rechts, sp. = Spina des 1. Kreuzwirbels. B = rudimentäre hintere Bogenhälfte der linken Seite (siehe I. Band, pag. 165).

[2]) Dieser Fall ist auch bei Albert-Kolisko l. c. beschrieben.

sumptionen, Hyperostosirungen, Osteophytbildungen aller Art sofort bemerkbar, so dass der ostitische Charakter der Anomalie auf den ersten Blick sich der Wahrnehmung aufdrängt.

Sehr lehrreich ist das in Fig. 40 und 56 dargestellte Präparat. Hier könnte die glatte Beschaffenheit der Oberfläche des Knochens

Fig. 51.

Schrägverengtes ostitisch-synostotisches Becken (Nr. 5080, 28jähr. Mann).

Complete Synostose des rechten Ileosacralgelenkes mit starker Verkürzung des rechten Kreuzbeinflügels und Verschmälerung des rechten Sacralzapfens. An den hinteren Antheilen des Darmbeines grubige, zum Theile perforirende Knochennarben und mehrfache Hyperostosirungen, letztere auch an der Ventralfläche des ersten und zweiten Kreuzwirbels. Schrägverschobene Gestalt des Beckens.

Eingang: Conj. v. 12 *cm*, Transv. maj. 11·3 *cm*, Transv. ant. 10·5 *cm*, Obliqu. d. 11·5 *cm*, s. 11 *cm*, Microchorde d. 6·7 *cm*, s. 9·6 *cm*.

Mitte: Conj. v. 12 *cm*, Transv. 10·5 *cm*.

Ausgang: Conj. 11·3 *cm*, Spin. isch. 8·3 *cm*, Tubera 10·5 *cm*.

Sacrum: Breite 9·7 *cm*. Von der Mitte des Promontorium gemessen nach rechts 4 *cm*, nach links 5·9 *cm*.

Hüftbein rechts: Pars sacr. 7·3 *cm*, Pars il. 5 *cm*, Pars pub. 7·6 *cm*.
„ links: „ „ 6·8 *cm*, „ „ 6·5 *cm*, „ „ 7·4 *cm*.
Spin. ant. sup. 22 *cm*, Cristae 23·5 *cm*, Spin. post. sup. 7·9 *cm*.

in dem unmittelbaren Bereiche der Synostosirung das Urtheil täuschen, wenn nicht daneben das Darmbein so grobe Entzündungseffecte aufweisen würde.

An anderen (Fig. 51 bis 55) sind die direct ostitischen Effecte geringeren Grades und beschränkter, nur an einzelnen Stellen vor-

handen. Nach erfolgter Ausheilung sind sie schon mehr nivellirt und abgeschwächt, aber dennoch ganz unzweifelhaft und mühelos zu finden. Auch in diesen Fällen ist daher die ostitische Entstehung der Beckenanomalie auf den ersten Blick noch leicht zu erkennen.

Sie führen uns schliesslich zu Präparaten, welche das scheinbar „reine", nicht ostitisch entstandene Naegele-Becken, also das eigent-

Fig. 52.
Seitenansicht des in Fig. 51 abgebildeten Beckens Nr. 5080 mit ausgeheilter Ostitis ileosacralis dextra.

Die rechte Incisura ischiadica major ist wesentlich enger als die linke. Darmbein und Kreuzbein fest miteinander verwachsen, ihre gegenseitige Abgrenzung an der Verwachsungsstelle sehr verwischt. Das untere Ende des dahinter gelegenen Darmbeintheiles bis zur Spina posterior superior sieht wie glatt abgeschnitten aus und trägt einzelne kleine höckerige Exostosen (vgl. Fig. 61).

Am hinteren Umfang der Synostose zeigt die Darmbeinplatte tiefe grubige, zum Theile perforirende Absumptionen.

liche genetische Räthsel repräsentiren. Bei genauer Betrachtung und Untersuchung ist aber auch an ihnen ein oder das andere unwiderlegliche, direct ostitische Stigma zu eruiren (Fig. 58, 59, 60, 61). Die Erinnerung an in den ersteren noch grob manifesten Beispielen gesehene Einzelheiten führt in solchen Fällen gleichfalls zur Wahrnehmung und Erkenntnis ostitischer Narben und Spuren und leitet damit zur Ueberzeugung von dem einstigen Bestande derselben Erkrankung auch an diesen Becken.

So ist in dem Fig. 61 dargestellten Falle von schreienden Ostitisresiduen nichts zu finden und scheint für den ersten Blick wirklich ein

Fig. 53.
Schrägverengtes Becken (Nr. 195) mit Synostose des rechten Ileosacralgelenkes und ostitischen Residuen am rechten Darmbein und am Kreuzbein (30jähriger Mann).

Die Ostitis (Caries tuberculosa) begann im 18. Lebensjahre, war zur Zeit des Todes noch nicht vollständig abgelaufen. An der Leiche fanden sich in der Sacralregion neben den Narben auch noch Fistelgänge. (Tuberculose der Lungen, Amyloiddegeneration, Hydrops.)

Am rechten Darmbeinteller blättrige Osteophytlagen und eine tiefe grubige Absumption unterhalb der Insertionsstelle des Ligamentum ileolumbale. Das rechte Ileosacralgelenk synostosirt. An der Verwachsungsstelle eine centimeterbreite, rauhe, seichte Furche, welche sich auch auf die Pars iliaca fortsetzt. Der rechte Sacralzapfen ist auf die Hälfte seiner Breite reducirt und um mehr als 1 *cm* kürzer als der linke, seine Spina posterior inferior fehlend. Der rechte Kreuzbeinflügel an der Basis im ventralen Antheile verschmälert, ebenso die ganze rechte Kreuzbeinhälfte. Die Ventralfläche des Sacrum von rechts bis über die Mitte herüber rauh, um die Sacrallöcher herum stark hyperostosirt. Die rechten Sacrallöcher verkleinert.

Das Becken leicht schräg verengt. Promontorium und Symphyse liegen sich nicht gerade gegenüber, Arcus pubis etwas nach rechts sehend Die pelvinen Antheile des rechten Hüftbeines medialwärts in das Becken hereintretend.

Eingang: Conj. v. 8·3 *cm*, Transv. maj. 12·6 *cm*, Transv. ant. 11·3 *cm*, Microchord. r. 6·2 *cm*, l. 7·9 *cm*.
Mitte: Conj. 11·2 *cm*, Transv. 10·4 *cm*.
Ausgang: Conj. 12 *cm* (VI.), Spina isch. 8 *cm*, Tubera 9 *cm*.
Sacrum: Breite 10·5 *cm*, nach rechts 4·8 *cm*, nach links 5·7 *cm*.
Hüftbein rechts: Pars sacr. 7 *cm*, Pars iliac. 5·6 *cm*, Pars pubic. 7·1 *cm*.
„ links: „ „ 7·5 *cm*, „ „ 5·4 *cm*, „ „ 7 *cm*.
rechts: von Spin. ant. sup. zur Spin. post. sup. 15·5 *cm*.
links: „ „ „ „ „ „ „ „ 15·4 *cm*.
Distanz d. Spina ant. sup. 24 *cm*, Cristae 26 *cm*, Spin. post. sup. 5·5 *cm*.

„reines Naegele-Becken" vorzuliegen. Am hinteren Darmbeinende der synostotischen Seite lässt sich aussen aber doch eine immerhin auffällige defecte Form erkennen. Der Knochen sieht hier unter der Spina

Fig. 54.
Schrägverengtes Becken mit rechtsseitiger Synostose (Nr. 2924) (28jährige Puerpera).

Die Synostosirungsstelle ist vorne und oben durch eine wulstige Erhebung des Knochens in ihrer ganzen Länge markirt, sonst glatt. Das rechte Darmbein zeigt namentlich an der Aussenseite deutliche Ostitisresiduen, ist etwas gestreckter als das linke und tritt in der Symphyse mehr zurück. Die rechte Kreuzbeinhälfte verschmälert. Der Uebergangswirbel zeigt unvollkommen sacralen Charakter, sein Costarius ist in die Synostose nicht einbezogen. Leichte Scoliose der Lendenwirbelsäule.

Eingang: Conj. vera 10·4 *cm* vom unteren Promontorium, Transv. maj. 11·5 *cm*, Transv. ant. 10·8 *cm*, Obliqu. d. 12·5 *cm*, s. 10·5 *cm*, Microch. d. 6·3 *cm*, s. 8·8 *cm*.

Mitte: Conj. 12 *cm*, Transv. 10·8 *cm*.

Ausgang: Conj. 11·2 *cm*, Spin. isch. 8·6 *cm*, Tubera 10·5 *cm*.

Sacrum: Breite 9·2 *cm*, von der Mitte nach rechts 3·7 *cm*, nach links 5·5 *cm*.

Hüftbein rechts: Pars sacralis 7·3 *cm*, Pars il. 5·5 *cm*, Pars pubic. 7·3 *cm*.
„ links: „ „ 6·5 *cm*, „ „ 6 *cm*, „ „ 7·8 *cm*.
Spin. ant. sup. 21·5 *cm*, Cristae 25·5 *cm*, Spin. post. sup. 7·5 *cm*.

posterior superior wie abgeschnitten aus. Die Situation dieses Defectes in der Umgebung der unteren Antheile des synostotischen Ileosacralgelenkes,

Fig. 55.

Seitenansicht des in Fig. 54 abgebildeten schrägverengten Beckens (Nr. 2924) mit rechtsseitiger Synostose.

Am rechten Darmbeinkamme etwas hinter dem Tuber glutaeum anterius eine tiefe ostitische Knochennarbe, ebenso in der Mitte der hinteren Hälfte der rechten Darmbeinplatte eine tiefe grubige Absumption und nahe der Spina p. superior dextra eine spitzhöckerige Exostose. Die rechte Incisura ischiadica major verengert, die Spina ischii dextra dem Kreuzbeinrande stark genähert. Eine zwischen pem 3. und 4. Lendenwirbelkörper vorhandene Synostosirung (siehe Fig. 54) spricht für ein erlittenes Trauma.

die Aehnlichkeit mit analogen Befunden an zweifellos ostitischen Becken und die nachbarliche Hyperostosirung lassen schliesslich auch

Fig. 56.

Becken Nr. 252 mit spät erworbener ostitischer Synostose des rechten Ileosacralgelenkes (von einem 57jährigen Weibe).

Die Synostosirungsstelle selbst ist vollkommen glatt und nur wenig markirt. Ausserhalb derselben aber trägt das Darmbein reichliche Hyperostosirungen und grubige oder löcherige Defecte als Residuen der schweren Ostitis, welche zur Synostose des Ileosacralgelenkes geführt. Auch der defecte rechte Kreuzbeinflügel ist durch Hyperostosirung verdickt und das erste rechte Foramen sacrale durch dieselbe sehr verkleinert (siehe Fig. 40).

In der Gestalt des Beckeneinganges hat dieses Becken Aehnlichkeit mit dem von Hunnius beschriebenen.

Eingang: Conj. v. 11·8 *cm*, Transv. maj. 11 *cm*, Transv. ant. 10 *cm*, Obliqu. d. 8 *cm*, s. 10·6 *cm*, Microch. d. 6·8 *cm*, s. 9·6 *cm*.
Mitte: Conj. 13·2 *cm*, Transv. 9 *cm*.
Ausgang: Conj. 12 *cm* (VI), Spin. ischii 7·5 *cm*, Tubera 8 *cm*.
Sacrum: Breite 9 *cm*, von der Mitte des Promontorium nach rechts 3·8 *cm*, nach links 6 *cm*.
Hüftbein[1]) rechts: Pars sacralis 7·8 *cm*, Pars il. 5·5 *cm*, Pars pubic. 7·8 *cm*.
„ links: „ „ 6·5 *cm*, „ „ 7 *cm*, „ „ 7·3 *cm*.
„ Spin. ant. sup. 22·6 *cm*, Cristae 25 *cm*, Spin. post. sup. 6 *cm*.

hierin die ostitische Narbe mit Bestimmtheit erkennen. Ueberdies wird in diesem Falle durch die Anamnese, welche von einem in früher Kindheit

[1]) Infolge der bedeutenden hyperostotischen Verdickung des rechten Kreuzbeinflügels sind Pars sacralis und Pars iliaca dieser Seite gegeneinander nicht verlässlich abzugrenzen, der benützte Messpunkt daher ganz unsicher.

Fig. 57.

Das „hessische Husarenbecken" (nach Timme).

„Ueber dieses inhaltsschwere Präparat, worüber man eine ganze Abhandlung zu schreiben hätte" (Lambl), entnehmen wir der Dissertation Timme's folgende Angaben und Maasse.[1])

Vollkommene Synostose des linken Hüftbeines mit dem Kreuzbeine. Von einem ehemaligen Gelenke keine Spur; weder Knochenleiste noch Wulst deuten dessen Stelle an, sondern es ist die Uebergangsstelle vom Hüft- zum Kreuzbein vollkommen glatt, wie polirt, die Knochensubstanz in der ganzen Umgebung sclerosirt. „Am linken Hüftbein die Reste eines grossartigen Entzündungsprocesses bemerkbar." Es steht höher als das rechte und ist nach ein- und rückwärts verschoben. Kreuzbeinlöcher links wenig verengert. Die Höhe der Verschmelzungsfläche zwischen Kreuz- und Darmbein ist links geringer (3·5 *cm*) als die Facies auricularis des rechten Darmbeines (5 *cm*), da die Verschmelzung links nur bis zum zweiten Kreuzwirbel, rechts das Gelenk bis zum dritten herabreicht. Schossfuge nach rechts abgewichen; eine von der Mitte des Promontorium gezogene Gerade trifft den linken horizontalen Schambeinast.

Eingang: Conj. v. 10·5 *cm*, Obliqu. dextr. 10 *cm*, sin. 11·5 *cm*.
Mitte: Conj. 10·5 *cm*. Transv. 8 *cm*.
Ausgang: Conj. 11 *cm*, Spin. isch. 5·5 *cm*, Tubera 7 *cm*.
Sacrum: Von der Mitte des Promontorium nach rechts 5 *cm*, nach links 2·5 *cm*.
Länge des Darmbeines von Spin. ant. sup. zur Spin. p. s. links 14 *cm*, rechts 15 *cm*.

[1]) Bei Gusserow l. c. sind die Maasse nicht ganz übereinstimmend aber mit geringen Abweichungen angegeben.

überstandenen schweren Knochenleiden mit Eiterung und Fisteln in der Kreuzbeingegend berichtet, schliesslich jeder Zweifel behoben.

So stellen die hier illustrirten Beispiele eine fortlaufende Kette dar von notorisch ostitischen Fällen bis zu jenen scheinbar nur äusserlich in der charakteristischen schrägen Beckengestalt mit den ersteren übereinstimmenden Exemplaren, die man nicht auf Ostitis ileosacralis, sondern auf einen angeborenen Fehler beziehen will und an denen sich doch, wie wir zeigen konnten, die auch ihnen zu Grunde liegende Ostitis schliesslich nachweisen lässt.

Solche schräg verengte synostotische Becken mit offenkundigen ostitischen Residuen, wie wir sie eben besprochen haben, wurden vereinzelt längst beobachtet und publicirt. Schon der erste Referent der Naegele'schen Monographie, Betschler (1840), hatte ein solches Becken mit manifesten Entzündungseffecten vor sich und widersprach daraufhin der Annahme eines angeborenen Charakters der Naegele'schen Becken, zum mindesten könne dasselbe auch durch Caries erzeugt werden und acquirirt sein.[1])

Das älteste und bekannteste derartige Beispiel ist aber wohl das sogenannte „hessische Husarenbecken", dessen Abbildung nach Timme[2]) wir in Fig. 57 bringen. Es stammt aus der Privatsammlung G. W. Stein's, dem anfangs (1809) nichts Anamnestisches über dasselbe bekannt war, der es aber später (1856) Lambl gegenüber mündlich als das Becken eines hessischen Husaren mit einer Schussverletzung in der Hüfte bezeichnet haben soll.

Diese Angabe ist unverlässlich. Die vollkommene Ausbildung der Naegele-Form, die starke compensatorische Terminalkrümmung, welche das gesunde Hüftbein zeigt, lässt es nicht glaublich erscheinen, dass die Ostitis mit allen Consequenzen erst nach einer Verletzung in wehrfähigem Alter acquirirt wurde. Es ist übrigens nicht einmal sicher, ob das „Husarenbecken" überhaupt das Becken eines Mannes gewesen.

Dieses viel besprochene Becken ist ein schräg verengtes ostitisches Becken mit Synostose des linken Ileosacralgelenkes und schweren ostitischen Residuen (Perforationen) am linken Hüftknochen. Die Coxitis und ostitische Erkrankung des synostosirten Darmbeines, bis an das synostosirte Gelenk heranreichend, hatten auffällige Spuren hinterlassen, welche auch allgemein als solche anerkannt werden mussten. G. W. Stein[3]) hat sich

---

[1]) Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Berlin 1840. IX. Bd.

Hierher gehört unter Anderen auch das für eine sehr seltene Combinationsform gehaltene Becken mit „Synostosis ileosacralis, Periostitis chronica pelvis und Coxalgie", welches Mennel, Archiv für Gynäk., XXIII. Band, beschrieben und abgebildet hat.

Siehe auch: Schulze-Berge, Fall von schräg verengtem Becken mit Hüftkreuzbeinankylose etc. Diss. Bonn 1886.

[2]) Timme, Schräg verengtes Becken. Leipzig 1876. Die Abbildung dieses Beckens bei Timme ist besser als jene in Stein's Lehrbuch.

[3]) G. W. Stein, Annalen der Geburtshilfe. Leipzig 1809.

Fig. 58.
Schrägverengtes Becken mit Synostose des rechten Ileosacralgelenkes
(Nr. 3004, 22jährige Puerpera).

Das Becken trägt in sehr hohem Grade alle Charaktere der Naegele'schen Beckenform an sich. Rechtsseitige glatte Synostose. Rechtes Hüftbein steil gestellt, stark abgeflacht, zurücktretend. Kreuzbein in seiner rechten Hälfte sehr stark verschmälert, mit der Ventralfläche nach rechts gekehrt. Schrägovaler Eingang. Lendenwirbelsäule scoliotisch. Ostitisspuren siehe Fig. 59.

Eingang: Conj. v. 10·2 *cm*, Transv. maj. 10·6 *cm*, Transv. ant. 10 *cm*, Obliqu. d. 12·2 *cm*, s. 7·8 *cm*; Microch. d. 3·5 *cm* s. 10 *cm*.
Mitte: Conj. 11·2 *cm*, Transv. 8·1 *cm*.
Ausgang: Conj. 11·8 *cm*, Spin. isch. 6·2 *cm*, Tubera 7·5 *cm*.
Sacrum: Breite 7·6 *cm*; von der anatomischen Mitte nach r. 2·4 *cm*, nach l. 5·4 *cm*.
Hüftbein rechts: Pars sacr. 6·1 *cm*, Pars. il. 4·3 *cm*, Pars pub. 8 *cm*.
„ links: Pars sacr. 6·3 *cm*, Pars il. 6·6 *cm*, Pars pub. 7·5 *cm*.
Spin. ant. sup. 21 *cm*, Cristae 22·5 *cm*, Spin. post. sup. 4 *cm*.

An diesem Becken war übrigens auch das linke Ileosacralgelenk nicht gesund, Es ist an seinem hinteren Umfange und an der Spina posterior inferior synostosirt. während vorne und oben an den Rändern sich nichts von Verknöcherung zeigt. An Sacrum und Sacralzapfen besteht linkerseits auch kein Defect.

wohl in aller Entschiedenheit dahin ausgesprochen, dass die Synostose wie die Verschmälerung des Sacralflügels Folge des ostitischen Processes

Fig. 59.

Rechte Seitenansicht des in Fig. 58 abgebildeten schrägverengten Beckens (Nr. 3004)

mit Synostose des rechten Ileosacralgelenkes.

Das Becken, ein altes Museumspräparat aus dem Jahre 1865, ist unseres Wissens noch nicht beschrieben worden. Dasselbe zeigte nirgends manifeste Entzündungsresiduen. Aber nach der von uns erneuerten Maceration des alten Präparates und Befreiung von den angetrockneten Weichtheilresten ergaben sich an den hinteren Antheilen des rechten Darmbeines reichliche unverkennbare Spuren einer alten abgelaufenen ileosacralen Ostitis, aus welcher die Zerstörung und Synostosirung an der Stelle des rechten Ileosacralgelenkes hervorgegangen war. Die ostitische Destruction des hinteren Darmbeinendes erklärte auch die Verkürzung der rechten Pars sacralis. An der Innenseite des Beckens waren auch nach der neuerlichen Präparation keine ostitischen Residuen wahrnehmbar.

Bei S (am unteren Ende der Linea glutaea media) ist genau der Stelle entsprechend, wo der defecte rechte Kreuzbeinflügel mit dem Darmbeine synostosirt ist, eine flache hyperostotische Erhabenheit sichtbar und fühlbar. Rechte Incisura ischiadica major sehr verschmälert.

seien, der vom Hüftbein auf das Gelenk übergegriffen habe. Stein hat auch, wie er selbst in dem Kataloge seiner Beckensammlung berichtet, dieses Becken „mit zur Widerlegung des Herrn Naegele betreffs dessen

Fig. 60.
Schrägverengtes ostitisch-synostotisches Becken Nr. 361 (26jährige, VI para).

Dieses Becken entspricht in seinem ganzen Aussehen, sowie in Gestalt und Dimensionen vollkommen dem typischen Naegele-Becken, dessen Ursprung für congenital gehalten wird. Nach dem verbreiteten Urtheile wäre seine ostitische Entstehung zu negiren. Sie ist aber, wie sich zeigen lässt, nur einigermassen larvirt und doch zu erkennen. Ausgebreitete ostitische Residuen fehlen allerdings. Aber auch, wenn man den Defect am Sacrum und am Sacralzapfen, sowie die Synostose zuwider den Erfahrungen der heutigen Osteopathologie noch nicht als genügende Beweise einer überstandenen Ostitis ileosacralis anspricht, so ist doch durch andere Stigmen und durch die Anamnese in diesem Falle das einstige Knochenleiden sichergestellt (siehe Fig. 61).

Eingang: Conj. v. 11·2 *cm*, Transv. maj. 11 *cm*, Transv. ant. 10·8 *cm*, Obliqu. d. 12·8 *cm*, sin. 9·4 *cm*, Microch. d. 5·8 *cm*, sin 10·8 *cm*.
Mitte: Conj. 11·3 *cm*, Transv. 10 *cm*.
Ausgang: Conj. 12·1 *cm*, Spin. isch. 9 *cm*, Tubera 10·5 *cm*.
Sacrum: Breite 8·5 *cm*. Von dem medianen Messpunkte an der Ventralfläche nach rechts 2·9 *cm*, nach links 5·5 *cm*.
Hüftbein rechts: (syn.) Pars sacr. 6·5 *cm*, Pars il. 5 *cm*, Pars pub. 8·2 *cm*.
„ links: „ „ „ 6·7 *cm*, „ „ 6 *cm*, „ „ 7·7 *cm*.
Spinae ant. sup. 19 *cm*, Cristae 22·2 *cm*, Spin. post. 4·5 *cm*.

fixer Idee von angeborener Anchylose benützt." [1]) Seine diesbezüglich ganz richtige Auffassung wurde aber durchaus nicht allerseits getheilt. Während Gusserow sich ihr angeschlossen, haben Stein's Auf-

Fig. 61.
Rechte Seitenansicht des in Fig. 60 abgebildeten schrägverengten ostitisch-synostotischen Beckens Nr. 361.
(Von einer 26jährigen Frau.)

Die Anamnese [2]) berichtet, dass im Alter von 3 Jahren ein geschwüriger Knochenprocess mit Durchbruch am Kreuzbein und Oberschenkel bestand und das Kind erst mit 5 Jahren gehen lernte. Als Residuen dieses arthritischen Processes ist nebst der Synostose und den Defecten, zu welchen er geführt, auch noch am hinteren Darmbeinende eine Knochennarbe zu finden, welche nach unten den Knochen in einer scharfkantigen Fläche F absetzt und nach oben gegen die äussere Fläche der Darmbeinschaufel sich in einer unregelmässig höckerigen Exostose T abgrenzt. Am unteren Ende der linea glutaea media ist überdies, wie in verschiedener Deutlichkeit an allen ostitisch-synostotischen Becken, eine flache Erhabenheit S sichtbar und fühlbar, die der hinteren Kante der Synostosirungsstelle entspricht.

fassung ausdrücklich bekämpft unter Anderen Timme und sogar der Anatom Lambl, welche die Coxitis, respective Ostitis für eine

---

[1]) Siehe Gusserow, Beitrag zur Lehre vom schräg verengten Becken. Archiv für Gynäkologie, XI. Band. Bei Gusserow ist die Geschichte dieses Beckens, sowie die Beschreibung und Kritik nachzusehen.

[2]) Die erste Entbindung mit 18 Jahren soll spontan vor sich gegangen sein; über das Kind keine Daten. Bei der 2., 3. u. 4. Geburt waren nach hoher Zange die Kinder todt, 5. u. 6. Geburt wurden durch Craniotomie beendigt. Gestorben an Cervixblutung nach der letzten Entbindung.

zufällige Complication der präexistenten Synostose und der mangelhaften Entwicklung des Kreuzbeines ansahen, statt in der ostitischen Erkrankung die Ursache dieser und der übrigen Anomalien zu sehen.

Zu solchem Verkennen des wahren Zusammenhanges verleitete das Aussehen der Knochen in unmittelbarem Bereiche der Synostosirung.

Lambl[1]) sagt diesbezüglich, „da linkerseits Coxitis nach Schusswunden bestand und Lücken am Acetabulum, sowie an der Darmbeinschaufel vorkommen, könnte man versucht sein, die Verknöcherung der Kreuzdarmbeinverbindung diesem traumatischen Eingriff zuzuschreiben und wieder auf Entzündung zurückzuführen. Allein man betrachte nun die Synostose selbst: Die Fläche der Ossificationslinie ist vollkommen glatt, ohne Spur von Osteophyt oder irgend welchem Krankheitsproduct".

Die mangelhafte pathologisch-anatomische Kenntnis von den Veränderungen des Ileosacralgelenkes durch Entzündung liess es zur Zeit Lambls (und auch später noch) unglaublich erscheinen, dass nach cariösen Destructionen an den Gelenksantheilen der Beckenknochen die Synostosirung des Gelenkes so glatt und frei von groben Entzündungsspuren erscheinen könne. Die Spärlichkeit derartiger immerhin noch vereinzelter Beobachtungen konnte die widerstrebenden Anschauungen noch nicht so klären, wie es heute der Vergleich mit den Übergangsbildern einer grossen Anzahl solcher Präparate und das genaue anatomische Studium der ileosacralen Ostitis vermag.

Wir bilden in Fig. 40 und 58 zwei Präparate ab, welche das gleiche harmlose Aussehen der Synostose zeigen und doch daneben die unzweifeligen Spuren der einstigen schweren Ostitis präsentiren. Auch das in Fig. 60 abgebildete Becken lässt trotz der ganz glatten Synostose, wie wir zeigten, doch deutliche Ostitis-Residuen an sich erkennen.

Das Naegele-Becken.

Als Naegele 1839 in ausführlicher Monographie diese seither seinen Namen tragende Beckenart bekannt machte, definirte er sie als „das nach der Richtung eines schrägen Durchmessers verengte Becken mit vollständiger Ankylose der Hüftkreuzbeinfuge einer Seite und mangelhafter Bildung des Kreuz- und ungenannten Beines an derselben Seite".

In dieser Definition hatte er im Allgemeinen die wesentlichsten Charaktere dieser Becken richtig hervorgehoben und ihre typische Eigenart damit zutreffend gekennzeichnet.

---

[1]) Reisebericht 1856, Prager Vierteljahrschrift, 55. Band.

Leider hat Naegele aber nicht immer consequent genug an dieser Definition festgehalten. Er war geneigt, eines der Hauptmerkmale (die Synostose) aufzugeben und hat ein zweites (den überaus wesentlichen Defect am Sacralzapfen) in seiner anatomischen Qualität und Bedeutung nicht erfasst. Dadurch hat Naegele selbst schon den Grund gelegt zu der Verwirrung, die späterhin betreffs der Abgrenzung dieses Beckentypus und seiner Entstehung Platz gegriffen hat, und die noch immer allenthalben herrscht.

Auf die genauere Besprechung der einzelnen Merkmale der Naegele'schen Becken, wie sie die ursprüngliche Beschreibung lieferte, werden wir in Folgendem noch speciell und zum Theile auch kritisch eingehen müssen.

Naegele gründete seine Ausführungen auf die eigene und die fremde Beobachtung von 37 derartigen Beckenpräparaten. Darunter befand sich auch ein solches Becken aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Museum Rokitansky's, das wir in Fig. 63 dem Leser vorführen.

Aus Naegele's Schilderungen und vortrefflichen Tafeln geht hervor, dass er Becken vor sich hatte, welche in allen Punkten mit jenen hohen Graden schräger Verengerung übereinstimmten, die bei unzweifelhaft ostitischer Synostose entstehen und die wir im Vorigen anatomisch und genetisch erörterten.

Es fehlten ihnen nur jene ganz groben und auffälligen ostitischen Verunstaltungen, welche z. B. Fig. 30, 50, 56 und das „hessische Husarenbecken" als unverkennbare Entzündungsresiduen an sich tragen. Auch scheinen den meisten seiner Präparate jene minder auffälligen Absumptionsnarben, Hyperostosirungen und mehr occulten Stigmen, die der Entzündungsprocess hinterlässt, gemangelt zu haben, welche wir in verschiedenem Grade auch lange nach der Ausheilung an unseren Präparaten noch nachweisen konnten (wie z. B. Fig. 60).

In geringerer Ausbildung und bei mangelhafter Präparation[1]) mögen solche Spuren den Gewährsmännern Naegele's und ihm selbst auch mitunter entgangen sein.

Wenigstens betont Naegele ausdrücklich, dass „in keinem der Fälle krankhafte Zustände oder äussere Einflüsse nachweisbar" gewesen seien, die „Anlass zur Deformität hätten geben können". Nur in zwei Fällen[2]) erwähnte er derartige Befunde, sprach aber die Ueberzeugung aus, dass sie nur zufällig hinzugetreten wären. Er zeigte sich

[1]) Wie z. B. Nr. 3004, Fig. 59 oder Nr. 2924, Fig. 55.

[2]) Siehe l. c. p. 31 das Exemplar Nr. 12, von dem Naegele bemerkt, dass demselben „zur Aufbewahrung nicht das verholfen, was es zu einem der unsrigen macht, sondern die grossen Veränderungen und Zerstörungen infolge von Coxarthrocace, die sich an beiden Seiten befinden".

Fig. 62.

Naegele-Becken (Nr. 2103) mit rechtsseitiger Synostose.

Altes Museumspräparat aus dem Jahre 1842, von Rokitansky als „Pelvis obliqua ex synostosi congenita ossis sacri cum osse ilei in latere dextro" bezeichnet.[1]) Zeigt die typischen Verhältnisse der Naegele'schen Form, ist aber überdies ein hohes Assimilationsbecken mit hypoplastischen Knochen (Terminall. 19·5 *cm*). Nach dem Durchschnitte der Femora zu urtheilen, hat vielleicht auch Rachitis bestanden. Ein interessanter Befund an diesem Becken ist aber der einer ausgeheilten Fractur am linken Darmbeine, wo ein mindestens 5 *cm* langes Stück des labium externum von der Spina anterior superior nach rückwärts abgesprengt und mit Dislocation nach unten wieder angeheilt ist. Dieses Residuum eines schweren Traumas blieb bei der mangelhaften Präparation des Beckens bisher unbekannt, ist aber mit der Entstehung der ileosacralen Synostose möglicherweise in Zusammenhang zu bringen.

Eingang: Conj. v. 10·2 *cm*, Transv. maj. 11·2 *cm*, Transv. ant. 9·7 *cm*, Obliqua d. 12·2 *cm*, s. 8·2 *cm*, Microch. d. 5 *cm*, s. 10 *cm*.
Mitte: Conj. 10·5 *cm*, Transv. 9 *cm*.
Ausgang: Conj. 10·3 *cm*, Spin. isch. 7·5 *cm*, Tubera 9·2 *cm*.
Sacrum: Breite 8·4 *cm*; nach rechts 3·1 *cm*, nach links 5·4 *cm*.
Hüftbein rechts: Pars. sacr. 7·8 *cm*, Pars iliaca 4·3 *cm*, p. pubic. 7·7 *cm*.
„ links: „ „ 6·4 *cm*, „ „ 6·8 *cm*, „ „ 6·8 *cm*.
Spinae ant. sup. 18·7 *cm*, Cristae 23 *cm*, Spin. post. sup. 5·5 *cm*.

Der zweite Fall betrifft das Exemplar Nr. 24 (l. c. p. 46), welches ausser der ileosacralen Synostose auch eine coxitische Zerstörung der Pfanne aufweist. „In der Höhle und am Rande der Pfanne und dessen Umgebung findet man zerstörte und durch Eiterung zerfressene Stellen, und auch hie und da reproducirte Knochenmasse."

[1]) Von Thomas als Naegele-Becken kurz beschrieben, siehe l. c. pag. 10. Die Fractur ist bei Thomas nicht erwähnt. Thomas hat das Becken nicht selbst gesehen, sondern verdankte die Notizen über dasselbe einem seiner Schüler.

sogar geneigt, für das Zustandekommen dieser verdächtigen Spuren anstatt einer Ostitis den „Zahn der Zeit" und „Zähne der Ratten" zu beschuldigen. Im Allgemeinen scheint Naegele also Becken mit hochgradigen ostitischen Nebenerscheinungen für seine Collection entweder nicht erhalten oder als seiner Auffassung nach nicht hierher gehörig unberücksichtigt gelassen zu haben.

Thomas hat in seiner Monographie noch acht schrägverengte synostotische Becken angeführt, welche schon im Jahre 1839, also vor Naegele's Schrift, in anatomischen Sammlungen vorhanden waren und von Naegele nicht citirt wurden. Unter diesen finden sich sechs (Voigtel-Martin, Sandifort, Frenzel-Otto, Betschler, Hayn und Fabbri), von denen ostitische Residuen berichtet werden.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass gerade alle diese Fälle dem Sammeleifer Naegele's unbekannt geblieben wären. Er dürfte sie wohl als differente Objecte angesehen haben, ebenso wie das in Stein's Sammlung befindliche „hessische Husarenbecken", das von Stein schon 1825 abgebildet worden war.[1])

Diese Lücke in seiner Beobachtungsreihe hat gewiss viel dazu beigetragen, dass Naegele den genetischen Zusammenhang der von ihm geschilderten Beckenart mit ileosacraler Ostitis nicht erkannt und ihre Entstehung auf andere Weise zu erklären versucht hat. Auf diesem Irrwege sind ihm die modernen Autoren nahezu ausnahmslos gefolgt, obwohl sich frühzeitig einzelne Stimmen erhoben hatten, welche für die entzündliche Genese aller Naegele'schen Becken eintraten.

Zur kurzen Charakteristik der heutigen Ansichten über diese Frage wollen wir die jüngste Darstellung derselben in dem eben erschienenen v. Winckel'schen Handbuche der Geburtshilfe durch E. Sonntag anführen.

„Die Verkümmerung des einen Flügels und die durch sie herbeigeführte primäre Asymmetrie des Kreuzbeines kann durch verschiedene Ursachen entstanden sein. Als das Gewöhnliche gilt, wie schon von Naegele vermuthet war, eine primäre Entwicklungsanomalie infolge mangelhafter Ausbildung oder gänzlichen Fehlens der Knochenkerne (Hohl, Litzmann), zu der dann später eine secundäre Ankylose des Gelenkes hinzukommt, oder es können auch in einzelnen Fällen Erkrankungen (Traumen, cariöse Processe) des Ileosacralgelenkes die Gelenkssynostose verursachen und dadurch secundär zu einer Wachsthumshemmung des ursprünglich normal angelegten Kreuzbeinflügels führen. In solchen Fällen finden sich als Residuen des früheren Entzündungsprocesses Osteophyten, sowie sklerotische Verdickungen der Knochen in der Nähe des synostotischen Gelenkes; auch Narben von Knochenfisteln oder die Anamnese können auf die vorausgegangene Erkrankung hinweisen". Das Gleiche gilt für die bilateral-synostotischen Robert-Becken.

Man nimmt also zweierlei genetisch differente Arten der schräg oder quer verengten synostotischen Becken an 1. entzündlich entstandene, das sind unsere manifest ostitisch-synostotischen und 2. vermeintlich aus einem congenitalen Flügeldefecte hervorgegangene, das

---

[1]) G. W. Stein, Lehre der Geburtshilfe. Elberfeld 1825, I, Taf. V, Fig. 3.

sind die nach unseren Ausführungen gleichfalls ostitisch entstandenen, welchen genetischen Charakter man aber der minderen Auffälligkeit ihrer ostitischen Stigmen wegen nicht anerkennt. Für diese, wie wir sagen, genetisch larvirten Exemplare von ostitisch-synostosirten Becken wenden wir den Namen Naegele-Becken (respective Robert) im engeren Sinne an.

Wir beschränken demnach hier die Bezeichnung „Naegele-Becken" nur auf die genetisch zwar identische, äusserlich jedoch unterscheidbare Unterart von ostitisch-synostotischen Becken, denen die grob-manifesten Ostitisspuren fehlen.

Sie tragen wohl nebst der Synostose auch den ostitischen Defect am Kreuzbeine und am Sacralzapfen des Darmbeines und, wie wir zeigen werden, meist auch noch einzelne andere deutliche ostitische Stigmen an sich. Da man diese aber nicht als solche erkannte und die sonstigen ganz eclatanten unverwischten Entzündungsresiduen ihnen mangeln, welche die im vorigen Capitel besprochenen Becken zeigten, so wird ihr gleichfalls ostitischer Ursprung noch immer geleugnet, und ihre Entstehung auf congenitalen Bildungsfehler zurückgeführt oder in complicirter Weise nach Litzmann erklärt.

Bevor wir auf die viel umstrittene genetische Frage und die Begründung unserer Ansicht weiter eingehen, wollen wir die Objecte, um die sich dieser Streit heute noch drehen kann, in einigen Beispielen illustriren und in ihren Einzelheiten anatomisch genauer betrachten. Unseren Ausführungen werden wir neben neuen Erwerbungen auch die alten in der Wiener pathologisch-anatomischen Sammlung befindlichen Präparate zu Grunde legen, welche von jeher als Naegele-Becken galten und an ihnen die Eigenthümlichkeiten der Naegele'schen Beckenformen erläutern.

Eines derselben (Nr. 428, Fig. 63) wurde bereits von Naegele selbst beschrieben und als Exemplar Nr. 5 (l. c. pag. 20) vorgeführt. Andere sind auch von Litzmann und von Thomas in deren Publicationen schon als Beispiele dieser Beckenart besprochen worden. Auch Rokitansky hatte diese Präparate als „Naegele'sche Obliquität" infolge einer congenitalen Synostose aufgefasst und seiner Sammlung eingereiht.

Das Kreuzbein des Naegele-Beckens ist schmal und asymmetrisch.

Seine beiden anatomischen Hälften sind ungleich breit und ungleich geformt.

Die dem intacten Ileosacralgelenke entsprechende Seite kann normale Breite besitzen. Die andere (synostotische) ist schmäler, misst oft nur einen Bruchtheil der ersteren, meist nicht einmal die Hälfte. Sie erscheint, wie Naegele sich ausdrückt, „dürftig, mangelhaft gebildet".

Fig. 63.

Naegele-Becken Nr. 428 (complicirt mit linksseitiger Coxitis).

Dieses Becken ist das älteste Naegele-Becken der Wiener Sammlung. Es stammt von einer 23jährigen Frau, welche 1817 an Boër's Klinik nach einer Ruptura uteri verstorben war. Naegele und Litzmann haben dieses Becken beschrieben und Litzmann[1]) hat es sogar als Stütze seiner Theorie angeführt, aber schon aus dem Grunde mit Unrecht, weil die linksseitige Coxitis kaum älter als die rechtsseitige Synostose gewesen sein dürfte. „Die Gegend der Ankylose," sagt Naegele, „fühlt sich vorne, unten und nach hinten fast ganz glatt an, oben befindet sich ein schwach erhabener Rand, gleichsam wie die Symphyse andeutend, doch nicht nach der Richtung verlaufend." Wie die Figur zeigt, ist aber die Verschmelzungsmarke oben doch sehr ausgesprochen und reicht auch vorne, d. h. an der pelvinen Fläche etwa 1 *cm* weit herab. In der Richtung des Gelenkes verläuft sie allerdings nicht, weil sie ja nicht diesem, sondern der Verschmelzung der Contactflächen entspricht, welche nach Zerstörung des Gelenkes durch die ostitische Absumption am Sacrum und Sacralzapfen entstanden sind.

Eingang: Conj. v. 10·5 *cm*, Transv. maj. 10·8 *cm*, Transv. ant. 10·5 *cm*, Obliqu. d. 12·7 *cm*, s. 8·3 *cm*, Microch. d. 4·9 *cm*, s. 11 *cm*.
Mitte: Conj. 11·3 *cm*, Transv. 9·3 *cm*.
Ausgang: Conj. 12·5 *cm*, Spin. ischii 6·1 *cm*, Tubera 7·2 *cm*.
Sacrum: Breite 8 *cm* von der Promontoriummitte nach rechts 2·5 *cm*, nach links 5·5 *cm*.
Hüftbein rechts: Pars. sacr. 8 *cm*, Pars il. 4·6 *cm*, Pars pubic. 7·6 *cm*
links: „ „ 6·2 *cm*, „ „ 6·8 *cm*, „ „ 7·4 *cm*
Spinae ant. sup. 22·5 *cm*, Cristae 23 *cm*, Spin. post. sup. 4·8 *cm*.

Das Becken ist kein uncomplicirtes Naegele-Becken, sondern ist noch durch eine linksseitige coxitische Ankylose des Oberschenkels verunstaltet. Wir bezeichnen

[1]) Litzmann, Das schräg ovale Becken. Kiel 1853, pag. 2.

diese typischen Combinationsformen als „coxalgische Becken mit conträrer Synostose eines Ileosacralgelenkes" und behandeln dieselben im 3. Bande, wo wir auch auf dieses, sowie das in Fig. 70 abgebildete Beispiel noch eingehender zurückkommen werden. Durch diese Combination mit Coxalgie weicht das Becken von dem Naegele-schen Typus insoferne ab, als auch das zweite Hüftbein nicht gesund ist, sondern durch die Coxitis und mangelnde Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremität beeinflusst wurde. Naegele hielt die Coxalgie für etwas zufälliges.

Die Längenachse des Kreuzbeines bildet mit der Querachse meist keinen rechten Winkel, sondern nach der synostosirten Seite einen etwas stumpferen, nach der gesunden Seite einen spitzeren. Mit anderen Worten die Sacrumspitze weicht nach der synostosirten Seite hin ab (Skoliose). Auch sind an der synostotischen Seite die Körper der oberen Kreuzwirbel oft etwas höher als auf der anderen Seite.

Die Ventralfläche des Kreuzbeines ist der Quere und der Länge nach abgeflacht. Ihre Asymmetrie betrifft nicht die Körper, sondern die Flügel, welche zum Theile oder sämmtlich auf der einen Seite schmäler sind als auf der anderen.

Die Foramina sacralia anteriora der synostotischen Seite sind im Allgemeinen kleiner, „insbesondere schmäler". Dabei ist das Höhenmaass einzelner dieser Kreuzbeinlöcher bisweilen vergrössert, so dass sie „in die Länge gestellt" erscheinen. Dieses Phänomen ist jedoch kein constantes, betrifft auch nicht immer sämmtliche Kreuzbeinlöcher, sondern oft nur einzelne, meist das oberste, welches fast nie normal gefunden wird. Gewöhnlich ist es verkleinert, entweder in eine kleine rundliche Lücke oder seltener in eine schmale, aber hohe, spaltförmige Oeffnung umgewandelt. Letzteres ist meist bei Vorhandensein eines Assimilationswirbels der Fall (Fig. 87).

Die den Costariis (respective Transversis) entsprechenden Knochenpartien, welche die obere und untere Begrenzung der Foramina sacralia bilden, sind (transversal) verkürzt und öfters auch der Höhe nach reducirt.

Die seitliche laterale Begrenzung der Sacrallöcher ist fast immer sehr verschmälert, oft nur von einer dünnen scharfen Knochenleiste gebildet, welche den lateralen Rand der Ventralfläche vorstellt, von welchem aus die äussere Wandung des Sacralloches (entgegen dem Normalen) steil in die Tiefe zieht. In der Umgebung der oberen Foramina ist der Knochen häufig eburneirt, glatt, glänzend.

Die andere, dem nicht synostosirten Ileosacralgelenke entsprechende Seite des Kreuzbeines zeigt gewöhnlich im Bereiche des zweiten Wirbels ein besonders starkes winkliges Einspringen des Ileosacralgelenkes gegen die Medianlinie (Incisura sacralis) und gut entwickelte Flügel. Besonders tritt die Breitenentwicklung des dritten Wirbels manchmal hervor. Die Foramina sacralia anteriora sind nach aussen hin flach auslaufend.

Tabelle der Kreuzbeinmaasse an reinen Naegele-Becken und an manifest ostitisch-synostotischen, schräg verengten Becken.

Synostosirte Seite	Bezeichnung des Beckens	Sacrum			Anmerkung
		Breite	von der anatomischen Mitte nach		
			rechts	links	
Rechts	Nr. 361 Fig. 60	8·5	2·9	5·5	26jähriges Weib
Rechts	Nr. 3004 Fig. 58	7·6	2·4	5·4	22jähriges Weib
Rechts	Nr. 2990 Fig. 66	8·2	2·1	6·0	51jähriges Weib Assimilation
Rechts	Nr. 2103 Fig. 62	8·4	3·1	5·4	Fractur des l. Darmbeinkammes
Rechts	Nr. 2171 Fig. 87	7·8	2·3	5·6	Assimilation
Links	Nr. 2714 Fig. 69	8·7	5·0	3·7	Assimilation Incomplete Synostose
Rechts	Nr. 362 Fig. 64	9·0	2·6	6·4	29jähriges Weib
Links	Nr. 2163 Fig. 86	9·7	6·1	3·6	Dorsal-Kyphose
Rechts	Nr. 428 Fig. 63	8·0	2·5	5·5	Conträr coxalgisch 23jähriges Weib
Rechts	Nr. 2924 Fig. 54	9·2	3·7	5·5	28jähriges Weib Ostitis Assimilation
Rechts	Nr. 252 Fig. 56	9·0	3·8	6·0	57jähriges Weib Spät erworbene ostitische Synostose
Rechts	Nr. 240 Fig. 39	7·3	2·7	4·5	Starke ostitische Hyperostosirung im Bereiche der Synostose 17jähriges Mädchen
Links	Nr. 5337 Fig. 49 u. 50	8·5	5·6	3·0	16jähriges Mädchen, congenitaler Transversusdefect am 1. Kreuzwirbel links, Ostitis
Rechts	Nr. 5080 Fig. 51	9·7	4·0	5·9	28jähriger Mann Ostitis

Die Basalfläche des Kreuzbeines zeigt die gleiche Asymmetrie wie die ventrale Fläche, insoferne als der synostotische Flügel transversal sehr verkürzt erscheint. Meistens betrifft diese Verkürzung fast ausschliesslich den Costariusantheil des Flügels, welcher auf ein minimales Maass (kaum 1 *cm*) reducirt sein kann. Dagegen ist der Transversusantheil meist unverkürzt oder nur wenig betroffen. Vom cranialen Seitenrande des 1. Wirbels her ist der synostotische Flügelrest gegen die Synostose zu fast immer „sattelförmig ausgehöhlt" (Litzmann) und im Bereiche dieser Höhlung, die bisweilen eine förmliche Furche bildet, besonders glatt, wie polirt.

Diese Höhlung oder Furche entspricht dem Verlaufe des untersten präsacralen Nervenbündels und findet sich ebenso an notorisch ostitischen Becken (siehe z. B. Fig. 40).

Die craniale Fläche des ersten Kreuzwirbelkörpers ist auf Seite der ileosacralen Synostose in der Regel etwas erhoben, auf der anderen lateralwärts etwas ausgeschliffen. Dies sowie die Stellung und Beschaffenheit der Processus articulares zeigen, dass die Rumpflast durch die Skoliose der Lendenwirbelsäule, an welcher auch das Sacrum theilnimmt, auf die Seite des gesunden nicht synostosirten Gelenkes hinüber verlegt worden.

In sagittaler Richtung gemessen, erweist sich der synostotische Flügelrest nicht verschmächtigt, oft sogar dicker als der andere.

Die beiden Seitenränder des Kreuzbeines sind einander nicht gleich, sondern zeigen untereinander eine sehr wesentliche Verschiedenheit.

An der nicht synostotischen Seite ist der laterale Kreuzbeinrand von der gewöhnlichen normalen Beschaffenheit. Dagegen ist dieser Rand auf Seite der Synostose abgeplattet und geglättet, hat seine normale Contourirung und Gliederung verloren und ist in eine mehr gleichmässig glatte Fläche umgewandelt. Er hat meist eine Strecke weit von der Synostosirungsstelle nach abwärts das Aussehen einer alten Knochennarbe.

Auf die Differenz in der Beschaffenheit der beiden Seitenränder hat auch schon Olshausen[1]) an dem von ihm beschriebenen Becken aufmerksam gemacht.

Die Dorsalfläche des Sacrum ist gleichfalls asymmetrisch, ihre synostotische Hälfte schmäler, die Sacrallöcher verhalten sich correspondirend jenen der Ventralfläche. An der synostotischen Seite fehlt ein grösserer oder geringerer lateraler Antheil der Dorsalfläche und das Kreuzbein erscheint ebenso wie vorne mit der Tuberositas ossis ilei knöchern verschmolzen. Gewöhnlich verläuft die Verschmelzungslinie nahe der Reihe der Foramina sacralia posteriora, deren äussere

---

[1]) Olshausen, Monatsschrift für Geburtskunde, XIX. Band, 1862.

Fig. 64.

Naegele-Becken Nr. 362 mit rechtsseitiger ostitischer Synostose und starker compensatorischer Ausladung der linken Beckenhälfte

(29jähriges Weib siehe Fig. 67, 89 u. 90).

Das Becken trägt nichts von groben Entzündungsresiduen an sich.[1]) Die ileosacrale Ostitis dürfte im 11. Lebensjahre im Anschlusse an ein Trauma erfolgt sein. Damals wurde die Trägerin durch ein umfallendes schweres Hausthor verletzt, erlitt eine Fractur des rechten Oberschenkels und war 11 Wochen bettlägerig. Hautnarbe rechts über dem 3. Kreuzwirbel.

Sechs Entbindungen, viermal Zange, einmal spontan, einmal Craniotomie. Zwei Kinder leben. Tod nach der letzten Geburt an den Folgen einer Uterusruptur.

Eingang: Conj. v. 11 *cm*, Transv. maj. 12·6 *cm*, Transv. ant. 11·7 *cm*, Microchorde l. 11·7 *cm*, r. 4·7 *cm*, Obliqu. s. 6·2 *cm*. d. 14·3 *cm*.
Mitte: Conj. 13·2 *cm*, Transv. 11·4 *cm*.
Ausgang: Conj. 12·5 *cm* (von d. Sacrumspitze), Spin. isch. 9 *cm*, Tubera 10·8 *cm*.
Sacrum: Breite 9 *cm*; l. Hälfte 6·4 *cm*, r. Hälfte 2·6 *cm*.
r. Hüftbein: Pars. sacr. 7·7 *cm*, Pars iliaca 5 *cm*, Pars pub. 8·0 *cm*,
l. „ : „ „ 6·8 *cm*, „ „ 7·4 *cm*, „ „ 7·5 *cm*.
Spin. ant. sup. 22·5 *cm*, cristae 25·7 *cm*, Spin post. sup. 5·2 *cm*.

Typische Veränderungen der Beckenknochen. Hochgradige Verschmälerung der synostotischen Beckenhälfte. Stark ausgeprägte Ausbuchtung der gesunden Hälfte. Überwiegend schräge Verengerung des ganzen Beckens.

---

[1]) An der pelvinen Fläche des Schambeinkörpers findet sich beiderseits in der Pfannengegend eine Kreuzergrosse unregelmässig contourirte Stelle, wo nach oberflächlicher unvollkommener Necrosirung eine Knochenlamelle demarkirt erscheint. Diese Veränderung ist nach unserer Ansicht kein Residuum der einstigen ileosacralen Ostitis, sondern viel jüngeren Datums und auf ausgeheilte Druckeffecte bei einer der schwierigen Entbindungen zu beziehen. Die Stellen entsprechen genau dem Orte, wo der Kindesschädel besonders stark angepresst worden sein dürfte.

Rechter Flügel des ersten Kreuzwirbels, an der Basis (aussen neben dem Gelenkfortsatze) gerade nach vorne gemessen, 3·4 *cm* dick. Linker Flügel des ersten Kreuzwirbels, an der Basis (aussen neben dem Gelenkfortsatze) gerade nach vorne gemessen, 2·7 *cm* dick. Es ist also der defecte Flügel dicker als der gesunde!

Während der rechte Sacralzapfen auf ein Minimum verschmälert ist, erscheint der linke ungewöhnlich kräftig entwickelt, so dass am l. Seitenrande des Kreuzbeines eine stark einspringende Incisura sacralis entstanden ist.

Umrahmung sich dann manchmal durch eine scharfkantige Leiste markirt, die hart neben der Synostosirung entlang zieht.

So wie die beiden Hälften des Sacrum hochgradige Differenzen zeigen, so stimmen auch die beiden Hüftbeine des Naegele-Beckens weder in Gestalt noch in Grösse und Dimensionen miteinander überein. Sie zeigen sogar in Einzelnem ein direct gegensätzliches Verhalten. Dabei ist aber nicht etwa bloss das synostotische Hüftbein von abnormer Beschaffenheit und das nicht synostosirte normal, sondern es sind vielmehr beide regelwidrig geworden. Das synostosirte Hüftbein präsentirt aber ganz andere Regelwidrigkeiten als jenes der gesunden Seite, obwohl letzteres sich gleichfalls nichts weniger als regulär erweist. Es ist deshalb geboten, die beiden Hüftbeine separat zu betrachten.

Das Hüftbein der synostosirten Seite ist charakterisirt durch seinen mehr oder weniger reducirten Sacralzapfen, die verminderte Längenkrümmung (Streckung), sowie durch die typische Störung seiner Maasse und Proportionen.

Der Sacralzapfen fehlt seiner Breite nach entweder gänzlich oder ist bis auf einen mehr oder weniger schmalen Rest geschwunden. Seine Länge ist dagegen meist weit weniger beeinträchtigt, in der Mehrzahl der Fälle sogar ziemlich erhalten, wenn er auch der Breite nach nur mehr als eine ganz dünne Lamelle mit dem Seitenrande des Kreuzbeines verwachsen ist.

Diese defecte Beschaffenheit des Sacralzapfens ist ein sehr wichtiges Moment in dem Zustandekommen der Gestalt derartiger Becken.

Naegele hat in seine Definition der letzteren wohl die „mangelhafte Bildung des ungenannten Beines" der synostotischen Beckenseite aufgenommen. Aber aus den weiteren Ausführungen geht nicht hervor, dass ihm dabei der Breitenverlust des Sacralzapfens und dessen entscheidende Bedeutung für die Beckengestalt klar vor Augen waren. Er spricht im Folgenden nur von geringerer Breite der Darmbeinschaufel, Kürze der Linea ileopectinea, geringerer Höhe der Synostose und engerer Incisura ischiadica, aber nicht von dem so auffälligen, der Breite nach fast vollständigen Mangel des articulären Darmbeinstückes, welches wir Sacralzapfen nennen. Auch bei seinen Nachfolgern haben wir bis in die

neuesten Darstellungen des Gegenstandes den Sacralzapfendefect nicht präcise erwähnt gefunden.[1])

Das synostotische Hüftbein ist im Allgemeinen etwas kleiner und schwächer als das andere, und zwar betrifft dies fast ausschliesslich das Darmbein. Die Terminallänge (d. h. die Summe von Pars sacralis, iliaca und pubica) ist fast stets geringer. Die Differenz gegen jene des anderen Hüftbeines kann bis 1·5 *cm* und darüber betragen (siehe Tabelle pag. 166). Nur in einem Falle (Fig. 62, Nr. 2103) fanden wir an beiden Hüftbeinen die Terminallänge gleich gross. Naegele sprach von „geringerer Breite" des synostotischen Hüftbeines, insoferne als das Maass von Spina anterior superior bis zur Spina posterior superior dieses Knochens kürzer sei als dasselbe Maass am anderen. Diese Differenz kann bis 2 *cm* betragen, ist manchmal aber auch nur eine geringe.

Olshausen's[2]) Befund, dass die Höhe des synostosirten Darmbeintellers grösser sei als jene des anderen, konnten wir an unseren Objekten nicht wieder begegnen. Er ist daher nicht als allgemein giltig anzunehmen.

Am synostotischen Hüftbein ist der Darmbeinteller und die Fossa iliaca kleiner, die Crista ilei kürzer, ihre Krümmung schwächer, doch ist das Labium internum der Crista an der Insertionsstelle des Ligam. ileolumbale stärker nach innen gezogen als am anderen Hüftbein. Die vordere Partie der Darmbeinschaufel ist von der Pfanne aus etwas stärker nach aussen geneigt. An der äusseren Fläche ist die hintere Krümmung der Darmbeinschaufel weniger ausgesprochen.

Das hintere Ende der Darmbeinplatte ist gewöhnlich verdünnt, und sein Rand an der Synostosierungsstelle von der Spina post. sup. bis zur Incisura ischiadica abnorm contourirt.

Am synostotischen Darmbeine tritt die Linea terminalis weniger scharf hervor.

Die pelvine Fläche des Darmbeines geht in flachem Bogen in die Fossa iliaca über, nicht in einer winkligen Kante, wie am anderen Darmbeine.

Der Winkel, den der unterhalb der Terminallinie liegende Antheil der Darmbeinfläche mit der oberhalb dieser Linie liegenden Fläche bildet, ist am synostotischen Hüftbeine grösser und stumpfer.

Die gesamte Längenkrümmung von der Spina post. sup. bis zum medialen Schambeinende ist sehr vermindert, in den vorderen Antheilen bisweilen auch ganz aufgehoben. Der Verlauf der Linea terminalis des Hüftbeines gestreckt. Niemals findet innerhalb derselben eine „winklige

---

[1]) Olshausen betonte in seiner Polemik gegen Thomas geradezu als besonders wichtig, „dass immer das Kreuzbein den Defect zeigt und nicht das Hüftbein oder letzteres doch nur inconstant und in unerheblichem Grade". Monatsschrift für Geburtskunde 1862, pag. 176.

[2]) l. c. pag. 163.

Abknickung" nahe der Synostose statt.[1]) Die Stellung der drei Knochen in der Pfanne gegeneinander und ihre Gestalt sind derart verändert, dass die pelvine Fläche des Pfannenbodens abgeflacht erscheint und sowohl Schambein und Sitzbein als auch das Darmbein, soweit es die Beckenhöhle begrenzt (Pars iliaca), flacher und gestreckter als an einem normalen Hüftbeine verlaufen. In extremen Fällen kann die Streckung eine vollkommene sein und verläuft die Linea terminalis fast ganz geradlinig.

Die Incisura ischiadica ist klein, spitzwinklig und enge, ihr hinterer Schenkel liegt oft sehr stark nach aussen, so dass die Spina ischii medialwärts vor die Ventralfläche des Sacrum zu liegen kommt.

Das Foramen ovale ist bisweilen etwas breiter als jenes des anderen Hüftbeines.

Die Pfanne ist etwas mehr nach vorne gerichtet, ihr oberer und hinterer Rand oft etwas niedriger, als dies bei der anderen Pfanne der Fall ist.

Das Deficit in der Terminallänge des synostotischen Hüftbeines gegenüber dem anderen ergibt sich daraus, dass seine Pars iliaca stets absolut verkürzt ist.

Das absolute Deficit in der Pars iliaca fanden wir von 0·5 bis über 1·5 *cm* gross. Relativ, d. i. verglichen mit der Pars iliaca des anderen Knochens, ist die Differenz noch grösser; wir fanden dann in unseren Fällen 1—2·5 *cm*.

Dabei sind die Proportionen des Knochens hinsichtlich seiner Theilstrecken überhaupt gestört, indem auch Pars pubica und sacralis selten der Norm entsprechen. So ist die Pars pubica absolut lang und fast immer grösser als jene der anderen Seite. Das Verhältnis der Pars sacralis ist schwankend. Sie wird oft, aber nicht immer absolut verlängert und dann auch grösser als jene des anderen Hüftbeines gefunden.

Wegen der hyperostotischen Verdickung, welche der defecte Kreuzbeinflügel gerade an dieser Stelle erfährt (siehe Fig. 71), ist der Messpunkt an der Synostose, welcher Pars iliaca und Pars sacralis von einander abgrenzt, oft schwer und nicht verlässlich zu bestimmen, was bei Beurteilnng des Ergebnisses im einzelnen Falle stets zu berücksichtigen ist.

---

[1]) Während es in der ursprünglichen Beschreibung des Hallenser Beckens durch Olshausen (l. c. pag. 166) ausdrücklich heisst: „eine Einknickung der gestreckten Linea arcuata ist nirgends vorhanden", wird in der neueren von Olshausen und Veit herausgegebenen Auflage von Schroeder's Lehrbuch auf dasselbe Becken hingewiesen als ein Beispiel für eine winklige Abknickung, welche die Linea arcuata „in einigen Fällen in ihrem hinteren Abschnitte, nahe der Hüftkreuzbeinfuge" erfahren soll. 13. Auflage, 1899, bei Fig. 140 und pag. 698.)

Tabelle der Terminalmaasse des Hüftbeines an reinen Naegele-Becken und an manifest ostitisch-synostotischen schrägverengten Becken.

Synostotische Seite	Bezeichnung des Beckens	Pars sacr.	Pars iliaca	Pars pubica	Gesammte Terminallänge	Anmerkungen
Rechts	Nr. 361 Fig. 60	R. 6·7 L. 6·4	5 6	8·2 7·7	19·9 20·1	26jähriges Weib
Rechts	Nr. 3004 Fig. 58	R. 6·1 L. 6·3	4·3 6·6	8 7·5	18·5 20·4	Ostitische Absumptionen u. Deformation am hinteren rechten Darmbeinende
Rechts	Nr. 2990 Fig. 66	R. 6·9 L. 6·9	5·5 7	7·7 7·2	20 1 21·1	Assimilation
Rechts	Nr. 2103 Fig. 62	R. 7·8 L. 6·6	4·3 6·4	7·7 6·8	19·8 19·8	Fractur am Darmbein, Assimilation
Rechts	Nr. 2171 Fig. 87	R. 7·4 L. 6·4	5 7·5	8·5 7·8	20·9 21·7	Assimilation
Links	Nr. 2714 Fig. 69	R. 6·6 L. 7·8	6·5 5·1	7 7	20·1 19·9	Assimilation, Incomplete Synostose
Rechts	Nr. 362 Fig. 64	R. 7·7 L. 6·8	5 7·4	8 7·5	21 21·7	29jähriges Weib
Links	Nr. 2163 Fig. 86	R. 5·6 L. 6·5	7 4·7	8·4 8·5	21 19·7	Combinirt m. dorsaler Kyphose
Rechts	Nr. 428 Fig. 63	R. 8 L. 6·2	4·6 6·8	7·6 7·4	20·2 20·4	Combinirt mit conträrer Coxalgie
Rechts	Nr. 2924 Fig. 54	R. 7·3 L. 6·5	5·5 6	7·3 7·8	20·1 20·3	Ostitis Assimilation
Rechts	Nr. 252 Fig. 56	R. 7·8 L. 6·5	5·5 7	7·8 7·3	21·1 20·8	57jähriges Weib. Ostitis, Späterworbene Synostose
Rechts	Nr. 240 Fig. 39	R. 6·5 L. 5·7	3·5 5·4	6·3 6·1	16·3 17·2	17jähriges Mädchen. Ostitis
Links	Nr. 5337 Fig. 49 u. 50	R. 6 L. 7	7 5	7·2 8	20 2 20	16jähriges Mädchen. Ostitis
Rechts	Nr. 5080 Fig. 51	R. 7·3 L. 6·8	5 6·5	7·6 7·4	19·4 20·7	28jähriger Mann Ostitis

Nur in einem einzigem Falle (2103, Fig. 62) war am synostotischen Hüftbein das Plus an Pars sacralis und pubica so gross, dass das Minus an iliaca ausgeglichen wurde und die Terminallänge beiderseits dasselbe Maass ergab, also beide Hüftbeine gleich lang waren.

Naegele hatte die einzelnen Streckenmaasse noch nicht methodisch ins Auge gefasst.

Ihre Wichtigkeit für pelikologische Betrachtungen haben erst später H. v. Meyer und Litzmann erkannt und namentlich letzterer gebührend betont. Der Wert ihrer Benützung für die anatomische und genetische Beurtheilung des Beckens ist nicht zu verkennen. Sie sind für die theoretische Pelikologie mindestens ebenso wichtig wie die Conjugata für die praktische Geburtshilfe. Für ernste Untersuchungen sind dieselben geradezu unentbehrlich. Dennoch sind diese Maasse und ihr Gebrauch auch heute noch immer durchaus nicht eingebürgert. Der Mehrzahl der Darstellungen des normalen und pathologischen Beckens in den geburtshilflichen Lehrbüchern sind sie noch immer fremd.

Naegele berührt die oben geschilderten Verhältnisse nur zum Theile mit den Worten: „Eine am Beckeneingange von der Stelle aus, wo die (fehlende) Symphysis sacroiliaca etwa anzunehmen, längs der Linea innominata und dem Pecten ossis pubis bis zur Symphysis pubica gezogene Linie ist kürzer als an dem correspondirenden Knochen der anderen Seite."

Litzmann, der in seinen Untersuchungen bereits jene drei Segmente des Hüftbeines genau unterschied, ihre Länge bestimmte und in Calculation zog, hatte auch hier das charakteristische Verhalten derselben constatirt. Er gab an, „das vordere Stück des oberen Seitenbogens (Pars iliaca) erscheint im Verhältnis zu dem hinteren und im Vergleich mit dem der anderen Seite verkürzt, umgekehrt das hintere Stück (Pars sacralis) verlängert".[1])

In diesem Verhältnis der Pars iliaca und Pars sacralis des synostotischen Hüftbeines meinte Litzmann den Nachweis zu erblicken, dass eine Verschiebung dieses Hüftbeines an dem Kreuzbeine nach hinten erfolgt sei.[2]) Dieser Schluss hat, wie wir noch erörtern werden, nur beschränkte Richtigkeit.

Das Hüftbein der nicht synostosirten Seite ist gleichfalls nicht normal beschaffen. Seine Anomalien sind aber die conträren, weil sie ein Theil der Compensationserscheinungen sind, durch welche die statische Störung ausgeglichen wird, mit welcher die Defecte der synostotischen Beckenhälfte das Gleichgewicht im Skelete bedrohen. Es ist grösser und stärker. Sein Sacralzapfen ist ungewöhnlich massiv und breit entwickelt, die Längenkrümmung über-

---

[1]) Formen des Beckens. pag. 59.

[2]) Ibidem. pag. 81.

normal gesteigert; Masse und Proportionen sind jenen des synostosirten Hüftbeines entgegengesetzt.

Der Sacralzapfen ist durch abnorm gesteigerte Knochenapposition (vom Faciesknorpel) sehr verbreitert. Infolge dessen ist auch die

Fig. 65.
Dorsales Ende des gesunden Hüftbeines von dem schrägverengten Becken Nr. 361 (Fig. 60).

Der Sacralzapfen ist ungewöhnlich kräftig ausgebildet. Die facies auricularis bildet in ihrem mittleren Antheile mit der Fläche der Tuberositas einen Winkel von ungefähr 115°.

Pars iliaca verlängert, und tritt die Facies auricularis am hinteren Darmbeinende derart hervor, dass sie mit der Fläche desselben einen auffälligen Winkel bildet. Das ganze hintere Darmbeinende ist verdickt, und ist die sogenannte Tuberositas ossis ilei von sehr prononcirter Plastik, indem die Ligamentinsertionsstellen an derselben besonders scharf hervortreten.

In Fällen von hochgradiger Ausbildung der Naegele'schen Beckenform geht die Verlängerung der Pars iliaca über das normale Durchschnittsmaximum hinaus. Wir haben bis 7·5 *cm* Pars iliaca am nicht synostosirten Hüftbeine solcher Becken gemessen. Eine so grosse Länge erreicht die Pars iliaca sonst nur noch bei Kyphosenbecken und vielleicht beim schmalen Riesenbecken.

Da Pars sacralis und pubica dagegen hinter der Länge dieser Masse der synostosirten Seite zurückbleiben, so ist das Plus der gesammten Terminallänge des nicht synostotischen Knochens nur der abnormalen Länge der Pars iliaca zuzuschreiben.

Mit der Verlängerung der Pars iliaca ist auch meist die Krümmung des Knochens in dieser Strecke derart verändert, dass sie im Ganzen und namentlich im hinteren Antheile nächst dem Gelenke vermindert erscheint. Die gesammte Längenkrümmung des Hüftbeines ist wie die Krümmung der ganzen Terminallinie stets vermehrt, und zwar besonders durch die erhöhte Biegung der Pars pubica.

Schon Naegele hat darauf aufmerksam gemacht, dass „eine Linie an dieser Seite von der Mitte des Promontoriums aus, längs der Linea innominata ossis ilium, und längs dem Pecten ossis pubis bis zur Schossbeinfuge hingezogen, an ihrer hinteren Hälfte schwächer, an ihrer vorderen Hälfte aber stärker gebogen, als am normalen Becken". Diese Angabe Naegele's bedarf nur insoferne einer Einschränkung, als die Abflachung des Bogens in der hinteren Hälfte nicht so constant ist, wie die Steigerung in der vorderen (Fig. 60, 58).

Alle diese Eigenthümlichkeiten des gesunden Hüftbeines sind ebenso wie die stets vorhandene Skoliose der Lendenwirbelsäule Effekte der Aequilibrirungsbestrebungen, denen sie zu dienen haben. In einem späteren Capitel werden wir dies eingehender zu beleuchten suchen. Vorläufig wollen wir nur bemerken, dass die Momente, welche die compensatorische Veränderung der gesunden Beckenhälfte bedingen und zu Stande bringen, wie gesagt, statische sind. Sie bewirken diese aber nicht auf grob mechanischem Wege im Sinne der Meyer-Litzmann'schen Auffassung der das Becken gestaltenden Vorgänge. Sie drücken und schieben nicht das Becken in diese Form, indem sie die Knochen biegen oder strecken. Sondern es entstehen durch die Verlegung der Schwerlinie neue veränderte Druck- und Spannungsverhältnisse im Beckenringe, welche die Wachsthumsproportionen in den einzelnen noch appositionsfähigen Knorpeln derart modificiren, dass die Knochen zu einer den statischen Bedingungen entsprechenden Gestalt auswachsen.

In der Synostose sind Kreuz- und Hüftbein nicht unter den gewöhnlichen Relationen miteinander vereinigt. Ihre gegenseitige Stellung ist fast immer eine von der normalen abweichende. Das Kreuzbein steht mit dem synostotischen Flügel bisweilen etwas tiefer, caudal-

wärts gerückt und ist in der Mehrzahl der Fälle ventralwärts weiter vorne an dem Hüftbeine fixirt, als dies auf der anderen nicht synostosirten Seite der Fall ist.

Das synostotische Hüftbein erscheint oft nach auf-, rückwärts und innen verschoben (Litzmann). Diese geänderte gegenseitige Relation der Beckenknochen drückt sich aus in dem beiderseits entgegengesetzten Verhalten der Pars sacralis zur Pars iliaca. An dem synostotischen Hüftbein ist die Pars sacralis lang und die Pars iliaca kurz. An der anderen Seite ist dieses Verhältnis umgekehrt.

Das synostotische Hüftbein steht dabei steiler, sein hinteres Ende tritt gestreckter an der Dorsalfläche des Sacrum nach rückwärts hervor. Mit der Ventralfläche des Kreuzbeines bildet dieses Hüftbein einen spitzen Winkel. Das Sitzbein tritt mehr in den Beckenraum herein. Das mediale Schambeinende tritt an der Symphyse mehr zurück.

Wenn man die Basis sacri horizontal hält, so stehen alle Punkte der Crista ilei an der synostotischen Seite höher als an der anderen Seite.

Die Synostose des Sacrum mit dem Hüftbeine ist eine vollständige, insoferne die beiden Knochen an ihren Berührungsflächen fest miteinander verschmolzen und nicht etwa bloss an den Rändern superficiell durch Ueberbrückungen miteinander verbunden sind. Jedoch sind nicht jedesmal die Berührungsflächen in ihrer ganzen Ausdehnung zur Verschmelzung gekommen. Bisweilen sind einzelne kleinere Antheile frei geblieben, nur selten ein grösserer Antheil. Die Vereinigung ist eine so innige und an der Oberfläche kann wenigstens stellenweise die Abgrenzung der beiden Knochen gegeneinander so sehr verwischt sein, als ob sie nie voneinander getrennt gewesen wären. Dies ist namentlich an der pelvinen Fläche und manchmal zum Theile auch an der Basalfläche der Fall. In der Umgebung der Synostosirungsstelle ist die Oberfläche der Knochen glatt und eben, wie polirt aussehend.

Doch aber findet man in vielen Fällen die Verschmelzungslinie wenigstens stellenweise markirt durch einen schwächeren oder derberen Wulst, eine eben solche Kante oder Leiste oder auch durch einzelne höckerige Exostosirungen, die in einer Linie angeordnet sind.

An der Basalfläche des Kreuzbeines ist ein derartiger Befund fast die Regel. An der pelvinen Fläche dagegen zeigt sich die Verschmelzungslinie häufiger durch eine feine seichte Furche markirt, welche namentlich in der Incisura ischiadica sichtbar wird und von dort dorsalwärts ziehend das caudale Ende des Sacralzapfenrestes als eine dünne Fingernagel ähnliche mit dem Kreuzbeinrande verschmolzene Lamelle deutlich erkennen lässt und gegen das Sacrum abgrenzt.

Naegele's Angaben über die Beschaffenheit der Synostose erweisen sich bei einiger Prüfung als nicht immer in allem richtig. Sie widersprechen sehr oft unverkennbar den thatsächlichen Befunden. Er ist im Eifer seiner Wahrnehmungen und Ausführungen viel zu weit gegangen, wenn er sagt:

„Innige vollständige Verschmelzung des Kreuzbeines mit dem Hüftbeine sowohl in Beziehung auf die innere Structur der Knochen, als auf die äussere Beschaffenheit, so dass in der Umgegend der Synostose kaum ein Merkmal, welches als hindeutend auf Verwachsung getrennt gewesener Theile anzusehen wäre, wahrzunehmen ist."

„Und wenn auch bei einzelnen Exemplaren an der vorderen Fläche nach oben (nämlich über der den Beckeneingang bezeichnenden Grenze) eine schwache, längliche Erhabenheit oder kaum fühlbare Streifchen zu bemerken sind, die jedoch als Ueberbleibsel einer vorhanden gewesenen Sychondrose nur von denjenigen gedeutet werden könnten, die wissen, dass eine solche in der Regel sich in dieser Gegend befindet, so ist doch am übrigen Theile der vorderen Fläche, sowie nach unten, nach hinten und nach oben auch durchaus nichts zu entdecken, was auf eine vorhanden gewesene Trennung hindeutet, vielmehr ist die Umgebung, wo die Synchondrose etwa anzunehmen, eben, glatt, kurz so beschaffen, wie die Stellen, wo die drei Stücke miteinander verbunden sind, aus denen das Os innominatum bestanden hat. — Alles ist wie aus einem Stücke geformt; Kreuzbein und ungenanntes Bein sind ein Knochen".[1])

Allerdings ist die Synostose meist vollständig und „gleichartig" und ihre Umgebung auffallend glatt und eben und erscheinen die beiden Knochen innig miteinander verschmolzen.

Aber auch in diesen Fällen ist (wir werden später darauf zurückkommen) auf dem Durchschnitte in der Spongiosa, sowie an der Oberfläche der Knochen doch gar manches „zu entdecken, was auf eine vorhanden gewesene Trennung hindeutet" und diese oft recht deutlich anzeigt. Naegele hat die an der Sacralbasis vorhandenen Demarkationsspuren, welche fast alle seiner Präparate in irgend einer Form zeigen, in obigen Worten entschieden als zu geringfügig behandelt.

Der „vorhanden gewesenen Synchondrose", d. h. dem Ileosacralgelenke, entsprechen sie freilich in den meisten Fällen nicht. Weder die Richtung des Verlaufes dieser Demarkationsleisten noch ihre oft beträchtliche Länge correspondiren mit der Lage und den Grenzen des früheren Gelenkes. Namentlich an der Kreuzbeinbasis lässt sich oft ganz auffällig erkennen, dass sie ja viel länger sind, als der basale Rand der Facies auricularis gewesen sein konnte (siehe z. B. Fig. 63).

Diese Wülste und Leisten sind eben nicht blosse Spuren der ehemaligen Trennung der nunmehr synostosirten Knochen, sondern sehr oft bekunden sie auch, dass die Verwachsung nicht an den Gelenksflächen, sondern erst nach der Zerstörung des Gelenkes ausserhalb desselben an den durch die ostitische Absumption der Gelenks-

[1]) l. c. pag. 65.

enden geschaffenen pathologischen Berührungsflächen zwischen Sacrum und Hüftbein stattgefunden hat.

Auch die hintere (dorsale) Contour der Synostose entspricht, wie die Untersuchung der einzelnen Fälle zeigt, gewöhnlich nicht der Begrenzung der Faciesknorpel, sondern greift vielfach weit über die Stellen nach rückwärts hinaus, wo diese Grenze anzunehmen wäre.

Die hier betonte Differenz in der Ausdehnung der Synostosirungsflächen und den einstigen Gelenksflächen bezieht sich hauptsächlich auf die sagittale Dimension in der Richtung von vorne nach hinten. Beim diesbezüglichen Vergleiche der Synostose mit dem vorhandenen Gelenke der anderen Seite hat man dagegen nur die Höhe derselben auf den beiden Seiten verglichen.

So erklärt auch Naegele: „An dem Hüftbeine der ankylosirten Seite ist derjenige Theil der hinteren Partie der inneren Fläche (am normalen Hüftbeine: superficies auricularis genannt), mittelst dessen dieser Knochen mit dem Kreuzbeine verbunden ist, weniger hoch oder reicht nicht so weit herab als an dem anderen und als am normal gebauten Hüftbeine."

„Oder um dies vielleicht noch deutlicher auszudrücken: Dächte man sich an der ankylosirten Seite das Hüftbein und Kreuzbein getrennt und mittelst einer Faserknorpelscheibe (wie im normalen Zustande) miteinander verbunden, so würde die Gelenks- oder, richtiger, Verbindungsfläche beider Knochen weniger lang sein, oder nicht so weit herabreichen, als an der von der Ankylose freien Seite und als am normalen Becken".

Diese Angabe Naegele's, dass die Synostose niedriger sei als das Gelenk der anderen Seite, haben seither die meisten Autoren, auch Litzmann,[1]) bestätigt. Sie trifft aber doch nicht immer zu und beruht in ihrer Verallgemeinerung wohl auf falscher Messung. Vor allem ist, was auf der synostotischen Seite gemessen werden kann, nicht die Höhe der „superficies auricularis", sondern die Höhe der Verschmelzungsfläche.

Wenn man sich die Spuren der Verschmelzungslinie genau aufsucht und die Abgrenzung des Sacralzapfenrestes in seinem caudalen Ende gegen das Kreuzbein zu bestimmen sucht, was meist gelingt, so ist in der Mehrzahl der Fälle kaum eine Differenz in der Länge der

---

[1]) Monatsschrift für Geburtskunde. XXIII. Band. pag. 250.

Die Formen des Beckens. pag. 81; „Die Verschmelzungsfläche ist constant niedriger als die Facies auric. des anderen Hüftbeines."

Olshausen (Monatsschr. f. Gebk. XIX) dagegen konnte an dem von ihm beschriebenen Becken die Höhe des Gelenkes mit Genauigkeit nicht bestimmen und hat Naegele's Angabe für eine Täuschung erklärt.

Verschmelzungsfläche und der Facies auricularis der anderen Beckenhälfte zu erkennen.

Bei dem in Fig. 60 dargestellten Becken Nr. 361 ist dieses Maass an der synostotischen Seite sogar entschieden grösser als auf der gesunden. Dieser auffällige Befund erklärt sich aus der scoliotischen Gestalt und Lage des Kreuzbeines und daraus, dass die zur Verschmelzung gelangten Absumptionsflächen grösser waren als die einstige Facies.

Vom Scheitel der Incisura ichiadica gerade hinauf zur Linea terminalis gemessen, ist in unseren Fällen, auch wo die Synostosirung nahe an diesen Scheitel heranreicht (Nr. 361, 428, 3004) und auch wo keine asymmetrische Assimilation mitspielt, das Maass auf Seite der Synostose stets grösser als auf der anderen Seite.

Gestalt und Dimensionen des Naegele-Beckens.

Das Naegele-Becken erscheint in seiner Gestalt schräg verschoben und ist in seinen Dimensionen schräg verengt.

Die beiden anatomischen Hälften dieses Beckens sind gemäss der differenten Gestalt und abnormen gegenseitigen Stellung seiner Knochen in hohem Grade incongruent. Sie verhalten sich sogar in vielen Punkten entgegengesetzt.

Auf Seite der Synostose treffen sich die pelvine Fläche des Sacrum und jene des Hüftbeines unter spitzem Winkel. In der anderen Beckenhälfte gehen diese beiden Flächen in einem abnorm flachen Bogen ineinander über.

Das synostotische Hüftbein zieht gestreckt nach vorne, sein Schambeinende liegt der Mitte des Promontorium nicht gerade, sondern schräg gegenüber, indem es über die anatomische Mittellinie der Ventralfläche des Kreuzbeines nach der anderen Seite hinüber greift.

Auf Seite des intakten Gelenkes dagegen zieht das Hüftbein anfangs flach nach aussen, dann aber in vermehrter Krümmung nach vorne und innen. Sein Schambeinende erreicht nicht einen der Promontoriummitte mit Bezug auf die Ventralfläche des Sacrum gerade gegenüberliegenden Punkt, sondern trifft schon früher, noch diesseits, mit dem anderen Schambein zusammen.

Demnach liegt auch die Symphyse dem Promontorium nicht gerade gegenüber und verläuft die Conjugata vera vom Promontorium nicht gerade, sondern schräg nach vorne. Die Conjugata theilt den Raum des Beckeneinganges also in zwei ganz ungleiche Hälften, die sehr schmale aber lange synostotische und die weitere bisweilen sogar absolut geräumige, stark gehöhlte andere Hälfte.

Das gleiche Verhältnis besteht durch den ganzen Beckencanal hindurch bis in den Beckenausgang.

Fig. 66.

Naegele-Becken Nr. 2990 mit rechtsseitiger Synostose.

Altes Museumspräparat aus dem Jahre 1865. „Pelvis feminae 51 annorum oblique angustata ex synostosi synchondroseos sacroiliacae dextrae gradus exquisiti, foramine scilicet sacrali supremo antico dextro a synchondrosi abolita nonnisi 3‴ sinistro a synchrondrosi collaterali ultra 1″ distante, extremo pubico ossis innominati sinistri prae dextro prominente."

Alle Eigentümlichkeiten eines Naegele-Beckens hochgradig ausgebildet. Keine groben Entzündungsspuren.

Das Becken ist überdies ein hohes Assimilationsbecken. Der 1. Wirbel des 5wirbeligen Sacrum ist ein Assimilationswirbel mit mangelhaftem rechtem Costarius. Die Synostosirungsstelle ist im Bereiche dieses Flügels stark aufgetrieben und höckerig, sonst glatt und kaum markirt. Die rechte Hälfte der beiden oberen Kreuzwirbel ist an der Ventralfläche hyperostotisch erhöht. An der Aussenfläche des r. Darmbeines markirt sich die Synostosirungsstelle durch einen glatten aber sehr deutlichen flachen Höcker.

Scoliose der unteren Lumbalwirbel, doch sind dieselben in falscher Stellung an dem Präparate eingetrocknet.

Eingang: Conj. v. 11·7 *cm*, Transv. maj. 10·5 *cm*, Transv. ant. 10·3 *cm*, Obliqua d. 13·2 *cm*, s. 8·5 *cm*, Microch. d. 5 *cm*, s. 11 *cm*.

Mitte: Conj. 11·8 *cm*, Transv. 10·1 *cm*.
Ausgang: Conj. 12 *cm*, Spin. isch. 8 *cm*, Tubera 10·2 *cm*.
Sacrum: Breite 8·2 *cm* (am 2. Wirbel 7·7 *cm*), nach rechts von der Mitte des Promontorium 2·1 *cm*, nach links 6 *cm*.
Hüftbein rechts: Pars sacr. 6·9 *cm*, Pars iliaca 5·5 *cm*, Pars pub. 7·7 *cm*.
links: „ „ 6·9 *cm*, „ „ 7 *cm*, „ „ 7·2 *cm*.
Spin. ant. sup. 20·7 *cm*, cristae 22·9 *cm*, Spin. post. sup. 5·8 *cm*.

Ueberall ist die seitliche Wand der synostosirten Seite stark abgeflacht und tritt ebenso stark in den Beckenraum herein wie oben. In extremen Fällen kann sich dieses Verhältniss gegen den Ausgang zu auch steigern, indem (z. B. Nr. 2171 Fig. 87, 2990 Fig. 66) Lateralkante des Sacrum, Spina ischii und Scheitel des Arcus pubis in einer geraden Linie liegen.

Der Beckeneingang hat eine schräg eiförmige Gestalt, das schmale Ende des Ovales liegt hinten an der Synostose, das breite schief gegenüber an der vorderen Beckenwand der anderen Seite. Daher die Bezeichnung: Schräg ovales Becken, Pelvis oblique ovata.

Die Linea terminalis ist auf der synostotischen Seite kürzer und gestreckt, auf der anderen länger und stark gebogen.

Das Promontorium steht gemäss der Asymmetrie des Sacrum nahe dem synostotischen und entfernt von dem intakten Ileosacralgelenke, also nicht in der Mitte der hinteren Beckenwand. Dabei erhebt es sich (wenn nicht Assimilation vorhanden) nicht viel über die Terminalebene.

Die Symphyse liegt ebenfalls nicht in der Mitte der vorderen Beckenwand. Dem Promontorium liegt sie nicht gerade gegenüber, da die ganze vordere und seitliche Beckenwand nach der anderen Seite hin verschoben ist. Dabei ist die Distanz der Symphyse von der Spina superior anterior der synostotischen Seite, sowie von der Synostose selbst, grösser als von der anderen Spina anterior superior und von dem intakten Gelenke.

Die Symphysengegend ist stark asymmetrisch, ganz schief geformt und schief gestellt. Ihre Front sieht nach der synostotischen Seite herüber. Das vordere Schambeinende dieser Seite hat seine gegen den Beckenraum hin concave Krümmung verloren, ist meistens flach gestreckt und tritt etwas mehr zurück.

Gleich dem ganzen synostotischen Hüftknochen ist auch das Symphysenende des Schambeines oft verschmächtigt, sein Tuberculum pubicum etwas weiter von der Gelenksfläche entfernt, bisweilen auch niedriger und mehr verzogen oder getheilt. In manchen Fällen ist aber auch beiderseits das Tuberculum prononcirter ausgebildet.

Auch im Arcus verhalten sich die beiden Bogenschenkel verschieden; es besteht zwar kaum eine merkliche Längendifferenz zwischen

beiden. Jener der synostotischen Seite ist aber weniger gekrümmt, flacher. Der ganze Bogen ist spitzer und enger, sieht nicht gerade nach vorne, sondern schief nach der synostotischen Seite hin.

Sehr gross ist der Unterschied in der Beschaffenheit der Incisura ischiadica major der beiden Seiten. Die synostotische ist spitz, winklig und ebenso verengert, wie die andere erweitert und flach, bogig. An der synostotischen Seite liegt der sacrale Schenkel dieser Incisur sehr stark nach aussen von dem coxalen, während auf der anderen Seite der coxale Schenkel der Incisur weit nach aussen von dem sacralen liegt.

An dem Becken Nr. 2171, Fig. 87 mit rechtsseitiger Synostose ist z. B. die rechte Incisura ischiadica major 3·6 *cm* weit, die linke dagegen 6·6 *cm*.

Die beiden Pfannen sind so gestellt, dass die der synostotischen Seite etwas mehr nach vorne gerichtet ist, die andere dagegen nach aussen.

Auch die Foramina obturata sind ungleich und nicht symmetrisch situirt. In der Regel ist das der gesunden Seite mehr länglich und hoch und mehr nach vorne gestellt, das andere ist breiter und mehr nach der Seite gerichtet.

Die Krümmung der beiden Darmbeinschaufeln und ihrer Kämme ist nicht immer wie am normalen Becken eine solche, dass die vorderen Antheile der Cristae vom Tuber gluteum anterius an nach vorne zu convergiren. Der Verlauf der vorderen Cristaeantheile ist vielmehr in sehr ausgeprägten Fällen ein nahezu paralleler, nach der gesunden Seite herüber gerichteter. Dieses Verhalten ist analog jenem der Rippen eines skoliotischen Thorax. Diesem entspricht auch die steilere Stellung des synostotischen Darmbeines und die mehr ausladende des gesunden. Die Fossa iliaca des ersteren sieht mehr nach innen, die des letzteren mehr nach vorne (z. B. Nr. 3004 und Nr. 2990 und 2163).

Die hintere Beckenwand (das Sacrum) ist schmal, wenig gegen den Beckenraum geneigt (kleiner Terminalwinkel), steil, meistens schief mit der Spitze gegen die gesunde Seite gerichtet. Die seitliche Beckenwand ist auf Seite der Synostose flach und tritt weit gegen die Mittellinie herein, die andere Seite ist stark gehöhlt und tritt vom Sacrum weit weg nach aussen, während die Spina ischii des synostotischen Hüftbeines oft nahezu vor der Mittellinie des Kreuzbeines zu liegen kommt.

Von der Dorsalseite her betrachtet, sieht das Becken nicht weniger verschoben aus, als in der Vorderansicht. Die Verschiebung des synostotischen Hüftbeines im Becken tritt an der Dorsalfläche sogar noch mehr hervor. Es scheint im Ganzen nach oben dislocirt. Hinteres Darmbeinende, Spina und Tuber ischii stehen höher und letztere auch weiter rückwärts als an der gesunden Seite.

Ueberdies steht auf Seite der Synostose das schlanke, magere hintere Darmbeinende von der Dorsalfläche des Sacrum mehr sagittal ab, so dass die Spina posterior superior von dieser Fläche entfernter

Fig. 67. Naegele-Becken Nr. 362 in der Dorsalansicht.
(Siehe Fig. 64.)

Das rechte synostotische Hüftbein steht höher und mehr nach innen, sein hinteres Ende ragt über die hintere Kreuzbeinfläche mehr hervor, als das linke. Die untere Kante des rechten Darmbeines von der Spina posterior bis zum caudalen Ende des Sacralzapfens ist zugeschärft und die Tuberositas ossis ilei d. überhaupt viel magerer als die linke. Der Beckenausgang ist im gleichen Sinne schräg verschoben und schräg verengt wie der Eingang. Die rechte Kreuzbeinhälfte auch an der Dorsalfläche verschmälert, jedoch nicht in demselben Grade wie an der Ventralfläche. Die Crista sacralis media steht dem synostotischen Darmbeine näher als dem anderen. Die Crista sacr. lateralis dextra ist den Processus articularis spurii des II. u. III. Wirbels entsprechend zu einer scharfen Leiste erhoben, ein Befund, dem man an Naegele-Becken öfter begegnet und der wohl auf die Entspannung der hier inserirenden Ligamente und Inactivitätsatrophie an ihren Insertionsstellen zu beziehen sein dürfte.

ist, als an der anderen Seite, wo das hintere Darmbeinende mehr medialwärts gerichtet verläuft und der Dorsalfäche des Sacrum näher anliegt.

Auch die Asymmetrie des Kreuzbeines, besonders der oberen Wirbel, spricht sich hier sehr auffallend aus. Der Abstand der Spina posterior superior ossis ilei von den Processus spinosi der Kreuz- und Lendenwirbel ist beiderseits ein sehr ungleicher und auf der synostotischen Seite geringerer. In hochgradigen Fällen bei sehr starker Absumption an dem einen Kreuzbeinflügel kann das hintere Darmbeinende die Linie der Dornfortsätze des letzten Lumbal- und des ersten Kreuzwirbels sogar vollständig erreichen (siehe z. B. Naegele's Tafel V).

Alle diese Eigenthümlichkeiten geben dem Becken eine schräg verschobene Gestalt.

Naegele bemerkt diesbezüglich, „dass auf den ersten Blick diese Becken den Eindruck machen, als ob sie wie durch einen von aussen auf die eine seitliche Hälfte der vorderen Beckenwand und die Pfannengegend in schräger Richtung und von unten nach oben angebrachten Druck verschoben wären, indem zugleich die andere Hälfte an ihrer hinteren Wand wie von aussen nach innen gedrückt erscheint".

Die grosse Uebereinstimmung, welche diese Becken in allen ihren Haupteigenthümlichkeiten zeigen, verleiht ihnen trotz der Unterschiede, die nach dem Grade der Ausbildung, der Seite der Synostose und in manchen Einzelheiten bestehen, doch eine sehr auffallende Aehnlichkeit untereinander, welche Naegele mit Recht besonders hervorhebt.

Auch darauf, dass nicht bloss die synostosirte Beckenhälfte, sondern beide Hälften abnormal sind, hat Naegele aufmerksam gemacht.

„Die andere Seitenhälfte des Beckens, nämlich diejenige, an der die Synchondrosis sacro-iliaca existirt, weicht ebenfalls von der normalen Beschaffenheit ab.

Beim ersten Blick auf unsere Becken, besonders bei geringerem Grade der Verschiebung derselben, kann man leicht getäuscht und zu glauben versucht werden, jene Hälfte sei regelmässig beschaffen. Dies ist aber nicht der Fall, denn denkt man sich ein solches Becken, an dem die Ankylosis symphyseos sacro-iliacae auf der linken Seite statt hat, in der Art durchschnitten, dass der Schnitt das Kreuzbein und die Symphysis pubis senkrecht, von vorne nach hinten in der Mitte theilt, und bringt man die rechte Seitenhälfte dieses Beckens mit der linken Seitenhälfte eines Beckens welches jenem mit dem Unterschiede, dass die Ankylose auf der rechten Seite statthat, gleich wåre, auf die Weise zusammen, dass die Schnittflächen beider Kreuzbeinhälften sich decken, so werden die Schossbeine drei bis vier Zoll voneinander entfernt sein."

Aus den geschilderten Eigenthümlichkeiten seiner Gestalt ergibt sich hinsichtlich der dimensionalen Verhältnisse, dass das Naegele-Becken in der ganzen Höhe seines Kanales, vom Eingange

bis zum Ausgange hindurch schrägverengt ist. Diese schräge Verengerung ist ebenso auffällig, wie die schräg verschobene Gestalt und ist dieser dem Grade nach proportional.

Die beiden schrägen Durchmesser sind ungleich lang, und zwar ist derjenige der verkürzte, welcher von dem intacten Ileosacralgelenke ab zur Pfannengegend des synostotischen Hüftbeines gezogen wird. Die Differenz ist eine sehr beträchtliche. Unsere Tabelle ergibt mehrfach über 4 *cm*, in einem Falle (Nr. 2171, Fig. 87) sogar 6 *cm* Längenunterschied zwischen den beiden schiefen Durchmessern des Einganges. Dabei hat der längere von beiden gewöhnlich ungefähr das Normalmaass, bisweilen sogar etwas mehr.

Noch crasser spricht sich die schräge Verengerung und Verschiebung des Beckens in dem Verhältnis der beiden Microchorden aus.

Infolge der Defectuosität der einen hinteren und seitlichen Beckenwand und der abnormalen Länge der Pars iliaca der anderen Seite fallen die beiden Microchorden besonders ungleich aus. Die eine (auf der synostotischen Seite) ist oft ungemein kurz, die andere dagegen ungewöhnlich lang. Wir fanden an unseren Exemplaren die eine Microchorde bis zu 3·5 *cm* reducirt, die andere bis zu 11 *cm* verlängert.

Wie alle diese Maasse ausdrücken, ist daher das Becken „schräg, d. h. in der Richtung verengt, die sich mit derjenigen kreuzt, in welcher die Ankylose dem Acetabulum der anderen Seite gegenüber steht, während es in dieser Richtung (nämlich von der Ankylose zu dem ihr gegenüber stehenden Acetabulum) nicht verengt oder selbst nämlich bei höherem Grade von Verschiebung, weiter als gewöhnlich ist," wie Naegele diesbezüglich sagt.

Zieht man zwischen den üblichen Messpunkten in irgend einer Beckenebene die Conjugata und einen Querdurchmesser, so schneiden sich diese beiden nicht unter rechtem Winkel, sondern unter einem gegen die Synostose zu offenen kleineren (spitzen) und in einem gegen das intacte Gelenk zu offenen grösseren (stumpfen) Winkel.

Zur Kennzeichnung der Schrägheit dieser Becken dienen noch folgende von Naegele angegebenen Abstandsverhältnisse:

Der Abstand der Kreuzbeinspitze von der Spina ischii ist auf der synostotischen Seite kleiner, und zwar ist die Längendifferenz gegen die gleiche Linie der anderen Seite eine grosse (sehr oft wie 2 : 3).

Desgleichen ist die Distanz des Tuber ischii der synostotischen Seite von der Spina posterior superior des Darmbeines der anderen Seite kleiner als die correspondirende Linie, entgegengesetzt gemessen.

Ebenso verhält sich die Entfernung des Dornfortsatzes des letzten Lendenwirbels von der Spina anterior superior des synostotischen Darmbeines und von jener des anderen.

Dagegen ist der Abstand des unteren Symphysenrandes von der Spina posterior superior der synostotischen Seite grösser als von jener des anderen Darmbeines.

Vordere und hintere Wand liegen infolge der schräg verschobenen Gestalt des Beckens sich nicht wie im normalen Becken derart gegenüber, dass die Verbindungslinien ihrer anatomischen Mitten (die Conjugaten) den Beckenraum als gerade Durchmesser durchziehen könnten. Diese Durchmesser gehen vielmehr in schrägem Verlaufe durch das Lumen des Beckencanales hindurch. Die Conjugaten sind sozusagen zu schrägen Durchmessern geworden.

In der Conjugata vera erfährt das Becken dabei durch seine schräge Verschiebung keine Verkürzung. Dieses Maass wird sogar öfter etwas verlängert gefunden. Wo es die normale Durchschnittslänge nicht erreicht, ist dies nicht durch die Mechanik der schrägen Verschiebung bewirkt, sondern in anderweitigen hemmenden Einflüssen begründet, welche das Wachsthum der Beckenknochen getroffen haben.

Dagegen bleibt häufiger die Conjugata der Beckenmitte um ein Geringes unter dem Normalmaasse, wenn das Kreuzbein eine geringere Längenkrümmung hat und weniger gegen den Beckenraum geneigt ist. Nur in einem Falle fanden wir die Conjugata der Mitte verlängert (Nr. 2171, Fig. 87).

Im Ausgange dagegen ist die Conjugata von der Kreuzbeinspitze ab gemessen, meistens etwas verlängert.

Gleichmässiger ist das Verhalten der Querdurchmesser. Sie sind sämmtlich und in allen Beckenebenen verkürzt.

Als Transversa major des Einganges ist an diesen Becken am richtigsten eine Linie zu messen, welche die Mittelpunkte der beiden Partes iliacae verbindet. Diese entspricht wohl der grössten Distanz der beiden Seitenwände, sie verläuft aber wegen der ungleichen Länge der Partes iliacae nicht immer parallel zur Transversa anterior, wenn man diese hier von einer Eminentia ileopubica zur anderen misst.

Die beiden Partes iliacae sind nicht nur von ungleicher Länge, sondern auch von ganz verschiedener Krümmung und verlaufen in keinem Theile ihrer Länge miteinander parallel. Sie verhalten sich hierin anders als dies z. B. bei den asymmetrischen rachitischen Becken der Fall ist,[1]) die Litzmann gleichfalls in dieselbe Gattung rechnete.

Auf pag. 181 haben wir wie in den Tabellen von pag. 160 und pag. 166 die Maasse von Naegele-Becken und von manifest ostitischen Becken mit einseitiger Synostose tabellarisch zusammengestellt, um sowohl die besprochenen dimensionalen Verhältnisse übersichtlich zu illustriren

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 524.

Uebersichtstabelle der wichtigsten Beckenmaasse von reinen Naegele-Becken und manifest ostitisch-synostotischen schrägverengten Becken (siehe auch pag. 160 und pag. 166).

Seite der Synostose	Bezeichnung des Beckens	Conjugata			Transversa			Spin. isch	Tubera	Microch.	Obliquae	Distanz der		
		vera	Mitte	Ausg.	major	anter.	der Mitte					Spin. ant. s.	Crist.	Spin. post. s.
Rechts	Nr. 361 Fig. 60	11·2	11·3	12·1	11	10·8	10	9	10·5	r. 5·8 l. 10·3	12·8 9·4	19	22·2	4·5
Rechts	Nr. 3004 Fig. 58	10·2	11·2	11·8	10·6	10	8·1	6·2	7·5	r. 3·5 l. 10	12·2 7·8	21	22·5	4
Rechts	Nr. 2990 Fig. 66	11·7	11·8	12	10·5	10·3	10·1	8	10·2	r. 5 l. 11	13·2 8·5	20·7	22·9	5·8
Rechts	Nr. 2103 Fig. 62	10·2 10	10·5		11·2	9·7	9	7·5	9·2	r. 5 l. 10	12·2 10	18·7	23	5·5
Rechts	Nr. 2171 Fig. 87	11·8	13·5	12	10	10·3	10	8·5	9·5	r. 3·8 l. 11·1	13·5 7·5	19·3	22·1	7·3
Links	Nr. 2714 Fig. 69	10·5 10	10·8	12	11·4	10·6	10	7·5	9·5	r. 9 l. 6	10 12	21·3	24·4	5·7
Rechts	Nr. 362 Fig. 64	11·0	13·2	12·5	12·6	11·7	11·4	9	10·8	r. 4·7 l. 11·7	14·3 6·2	22·5	25·7	5·2
Links	Nr. 2163 Fig. 86	11·5	12·5	11·5	12·8	12·5	12	8·5	10	r. 11·4 l. 5·9	10·4 14·2	23	24·5	7·8
Rechts	Nr. 428 Fig. 63	10·5	11·3	12·5	10·8	10·5	9·3	6·1	7·2	r. 4·9 l. 11	12·7 8·3	22·5	23	4·8
Rechts	Nr. 2924 Fig. 54	10·4	12	11·2	11·5	10·8	10·8	8·6	10·5	r. 6·3 l. 8·8	12·5 10·5	21·5	25·5	7·5
Rechts	Nr. 252 Fig. 56	11·8	13·2	12	11	10	9	7·5	8	r. 6·8 l. 9·6	8 10·6	22·6	25	6
Rechts	Nr. 240 Fig. 39	9·8	11·5	11·2	8·6	8	8	5·8	7·8	r. 5·2 l. 7·8	9·5 8·2	14	15	6·5
Links	Nr. 5337 Fig. 49 u. 50	11·1	12·5	12·3	9·8	10·8	8·5	6·3	8·5	r. 10·1 l. 5·1	9·7 12·5	19·2	21·5	5·7
Rechts	Nr. 5080 Fig. 51	12	12	11·3	11·3	10·5	10·5	8·3	10·5	r. 6·7 l. 9·6	11·5 11	22	23·5	7·9

als auch um die Uebereinstimmung anschaulich zu machen, welche in dimensionaler Hinsicht gleichfalls zwischen diesen Becken besteht.

Die ileosacral-ostitische Genese des Naegele-Beckens.

Schon als Naegele die ersten Exemplare seiner schrägverengten Becken zu Gesicht bekam, brachte ihn die grosse Uebereinstimmung in ihren Eigenthümlichkeiten mit Recht zur Ueberzeugung, „dass hier eine gemeinschaftliche Ursache dieser Bildungsabweichung zu Grunde liege."

Leider hat Naegele an der sehr zutreffenden Definition dieser Beckenart, welche er auf der ersten Seite seiner Monographie voranstellte, in der Folge nicht consequent genug festgehalten. Durch die Heranziehung anderer, bloss einigermassen ähnlicher Formen in die Betrachtung, hat er selbst in die feste Umgrenzung der von ihm geschilderten Beckengruppe eine verhängnisvolle Bresche gelegt. Die dadurch veranlasste Mitbetrachtung von genetisch nicht hierher gehörigen Becken, denen mit der Synostose ein essentielles, die Genese charakterisirendes Merkmal fehlte, verwirrte späterhin die Versuche, das Räthsel ihrer Entstehung zu lösen.

Unter seinen Nachfolgern (namentlich Litzmann) ging die einheitliche Betrachtung der Gruppe verloren und man musste so zur Annahme verschiedener Entstehungsarten für die einzelnen Glieder derselben gelangen.[1])

Aber auch wo man sich an eine strengere Abgrenzung hielt und nur synostosirte Becken betrachtete, konnte man sich (mit wenigen Ausnahmen) nicht entschliessen, die für einen Theil dieser Becken unverkennbare ostitische entzündliche Genese für alle insgesammt als die einzige Entstehungsweise anzuerkennen, sondern man hielt wenigstens für die larvirten Formen an der Naegele'schen Vermuthung eines congenitalen Ursprunges fest. So entstand die heute am meisten verbreitete Annahme eines zweifachen Ursprunges der schrägverengten synostotischen Becken (entzündlich und nicht entzündlich). Diese beiden Gruppen seien nur äusserlich, der Form nach, zusammengehörig aber genetisch verschieden.

Wir haben es bereits wiederholt ganz entschieden ausgesprochen, dass die Entstehung des Naegele-Beckens eine einheitliche und stets auf ileosacrale Ostitis zurückzuführen ist, d. h. auf eine ostitische Erkrankung der Gelenksenden, sei es, dass diese im Knochen eingesetzt oder von der Gelenkshöhle her erst auf diesen übergegriffen hatte.

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 6.

Den Ausdruck „ileosacrale Ostitis" gebrauchen wir, um im Gegensatze zu der vielfach angenommenen adhäsiven Entzündung zu betonen, dass wir für das Wesentliche dieser Arthritis die Betheiligung der knöchernen Gelenksenden ansehen. Kurz, wir haben das Naegele-Becken genetisch identificirt mit den von uns als einseitig ostitisch-synostotisch bezeichneten Becken, deren Zustandekommen wir in früheren Capiteln zur Darstellung brachten.

Das typische Naegele-Becken ist nichts anderes als die vollkommenste Ausbildung der aus jener Erkrankung bei jugendlichen Personen hervorgehenden Beckenform, in welcher die unmittelbar ileo-sacral-ostitische Deformation in statischer Beziehung ziemlich compensirt erscheint durch secundär sich anschliessende Wachsthumsmodificationen.

Als einziger Unterschied gegenüber den manifest ostitischen Exemplaren, auf welchen aber eine generelle Trennung bezüglich der Aetiologie fälschlich gegründet wurde, lässt sich nur das hochgradige Verwischtsein gewisser auffälliger Spuren seiner ostitischen Entstehung anerkennen.

Dass dies jedoch eine lediglich graduelle Differenz in der Ausprägung und dem Erhaltenbleiben mehr nebensächlicher ostitischer Begleitphänomene repräsentirt, das lässt sich, wie wir gezeigt zu haben glauben, leicht an einer grösseren Reihe von Uebergangsbildern von eclatant ostitischen bis zu den sozusagen larvirt ostitischen Exemplaren solcher Becken erkennen. Man gelangt dabei schliesslich zu Präparaten, die man mangels einer schärferen Grenze ebenso der einen wie der anderen Gruppe zugesellen kann (z. B. Nr. 361).

Neben dem Uebereinstimmenden in Form- und Dimensionsverhältnissen und in vielen sonstigen Einzelheiten bezeugen auch noch andere Gründe die ileosacral-ostitische Genese als die für alle schrägverengten synostotischen Becken gemeinsame.

Zunächst sind einzelne Fälle bekannt von „reinen" Naegele-Becken mit ganz wie sonst verwischten Entzündungsresiduen, wo dennoch durch eine bestimmte Anamnese oder charakteristische Hautnarben an den betreffenden Stellen zweifellos nachgewiesen war, dass einmal eine ileosacrale Entzündung bestanden hatte. Und dennoch sieht auch hier das Becken genau so aus, also anscheinend ganz frei von Ostitisresiduen, wie in den schönsten Fällen, in denen man ostitische Entstehung für ganz ausgeschlossen hält.

Das in Fig. 60 abgebildete Naegele-Becken Nr. 361 trägt keine allgemein auf Ostitis bezogenen Spuren ausser jenen, auf welche wir aufmerksam machen und wie wir sie auch an von Anderen für „rein" gehaltenen Naegele-Becken nachweisen. Doch ergibt die Anamnese dieses Falles, dass in früher Kindheit ein geschwüriger Knochenprocess bestanden und Durchbrüche am Kreuzbeine und Oberschenkel erfolgten.

Wir bilden ferner in Fig. 68 das Becken eines 26jährigen Mädchens ab, das im zweiten Lebensjahre an Eiterungen in der Hüftgegend litt und eine Narbe über der Spina posterior superior der synostotischen Seite zeigte.[1]) Das Becken ist ein typisches hochgradiges Naegele-Becken mit completer Synostose links und ganz ohne andere Entzündungsspuren als wie sie sich an allen Naegeles finden.

Der grösste Abstand der Conjugata vera von der Linea terminalis des linken Hüftbeines betrug kaum 1·5 *cm*.

Am Sacrum und linken Hüftbein sind keinerlei Zeichen eines abgelaufenen Entzündungsprocesses sichtbar.

Bei der Untersuchung des frischen Präparates ergab sich folgendes:

Das Periost grösstentheils zart, die Oberfläche des Knochens glatt. Nur in der sehr engen Incisura ischiadica sin. maj. ist das Periost gegen die Synostose zu etwas verdickt, ebenso an der Aussenseite des hinteren Darmbeinendes; es ist jedoch auch an diesen Stellen leicht abziehbar und unter demselbem der Knochen glatt. Das Bindegewebe innerhalb der Incisura isch. m. ist etwas schwielig verdichtet.

So geringfügig waren also neben der Synostose die begleitenden Entzündungsspuren, welche auf die vor vielen Jahren bestandenen Eiterungen noch bezogen werden konnten.

Eine tuberculose Ostitis im linken Femur, die noch an der Leiche bestand, war erst in den letzten Jahren vor dem Tode aufgetreten.

Auch die Anamnese des ersten, von Thomas[2]) beobachteten Naegele-Beckens (Fakkel) berichtet von einem im 7. Lebensjahre aufgetretenen Abscesse an der l. Hinterbacke, der 9 Monate lang poliklinisch behandelt wurde. „Auf dieser Stelle, welche genau der Spina posterior superior des linken Hüftbeines entsprach, fand sich eine etwas vertiefte Narbe und war die Haut mit dem unterliegenden Knochen verwachsen." Thomas knüpft daran die sehr wichtige Bemerkung: „Ich hatte vermuthet, es würden Spuren von der Knochenkrankheit, welche zur Ankylose der Hüftkreuzbeinfuge geführt hatte, in der Umgegend bemerkbar sein; dies war jedoch nicht der Fall. Die Knochentextur an der Stelle der Synostose war überall ganz untadelhaft gesund, auch war in den Weichtheilen, welche die Synostose umgaben, nichts Krankhaftes zu bemerken. Nur an der Stelle, wo die früher besprochene Narbe sich vorfand, war die Haut mit dem unterliegenden Knochen oberflächlich verwachsen."

Ebenso hat Ahlfeld (1889 am deutschen Gynäkologen-Congresse zu Freiburg) das ankylotisch schrägverengte Becken einer Frau demonstrirt, welches „keine oder nur sehr unbedeutende Spuren eines solchen Processes" zeigt. „Man würde vielmehr, dem Befund am Becken entsprechend, einen primären Mangel des rechten Kreuzbeinflügels als

---

[1]) Die Einzelheiten siehe im Figurentexte pag. 186. Leider ist uns dieses Präparat wie noch ein zweites (Fig. 81) in unaufgeklärter Weise abhanden gekommen, so dass wir über keine genaueren Maasse verfügen.

[2]) A. E. S. Thomas, l. c. pag. 15.

wahrscheinliche Ursache der Beckendifformität anzunehmen geneigt sein", sagte Ahlfeld. Aber „an der hinteren Fläche, der Synchondrosis sacroiliaca dextra entsprechend, fand man eine tiefe narbige, trichterförmige Einziehung, die auf einen cariösen Process schliessen liess. Die Schwangere wusste nur, dass sie bereits in früher Jugend diese Narbe erhalten habe". Es trug also „die Haut oberhalb der rechten Hüftkreuzbeinfuge die unzweifelhaften Erscheinungen eines Processes, welcher zu der Vermuthung berechtigte, es sei in der Jugend eine cariöse Zerstörung der Knochen der Hüftkreuzbeinfuge abgelaufen".[1])

Analog ist der von Bergius[2]) geschilderte Fall. Obwohl die 32jährige stupide Frau sich nicht entsinnen konnte, krank gewesen zu sein, fanden sich „in der Gegend der rechten Symphysis sacroiliaca etwas unterhalb der Spina posterior superior zwei tief bis auf den Knochen gehende und diesem adhärente Narben". Das Becken ist ein reines Naegele-Becken. Der rechte um 1·7 *cm* verschmälerte Kreuzbeinflügel geht, „indem das ehemalige Gelenk durch eine Leiste angedeutet ist, unmerklich in das rechte Hüftbein über". Von Entzündungsresiduen am Becken berichtet B. nichts, und ist auch in der Abbildung des Beckens nichts zu erkennen.

Sinclair[3]) fand bei einer Schwangeren mit Naegele'schem Becken (Synostose rechts) über der Spina posterior superior eine alte Narbe. Die Autopsie gab diesbezüglich folgenden Befund: „La cicatrice du côté droit et en arriére avait la forme d'une fossette à bords arrondis. Les fibres des muscles fessiers étaient presque atrophiées et remplacées par des fibres pâles de tissu conjonctif et par de la graisse." (Nach Tchérépakhine l. c. pag. 84.)

Auch der Fall von E. Schönberg (Christiania) gehört hieher.[4]) Das Becken ist als Naegele-Becken von Schönberg beschrieben und abgebildet. „La femme de taille moyenne, bien conformée, a une démarche normale. Elle dit avoir toujours été bien portante et commencé à marcher dans le temps ordinaire. A l'âge de 7 ans elle a eu du rhumatisme et à 9 ans elle fut obligée de rester 6 semaines au lit, ayant une maladie de la hanche gauche, dont elle ne pouvait préciser ni les caractères, ni la cause. Une fois qu'elle eut quitté le lit, elle marcha quelques temps à l'aide des béquilles, puis se rétablit plusieurs mois après. Dans la region de l'épine iliaque posterieure superieure gauche, on voit une cicatrice adhérente à l'os. A cet endroit il y avait eu longtemps une fistule qui laissait passer du pus." Die Synostose sieht in der Abbildung Fig. 1 bei Schönberg vollkommen „nett" aus und im Texte ist nichts von Ostitisresiduen am Becken angegeben.

---

[1]) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie III, 1890, pag. 283. Siehe auch Ahlfeld, Lehrbuch d. Gebh., 3. Auflage, 1903, pag. 370, Fig. 236. Derselbe Fall wurde auch von Benzinger in dessen Marburger Dissertation 1889 beschrieben und abgebildet.

[2]) H. Bergius, Beitrag zur Kenntnis des ankylotisch schräg verengten Beckens. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

[3]) Sinclair, On that peculiar deformity of the pelvis originally described by prof. F. Ch. Naegele of Heidelberg as the pelvis oblique ovata. Dublin Quarterley Journal of medical science. Aug. 1855.

Siehe auch bei Thomas, l. c. pag. 20.

[4]) Norsk Magazin for Laege videnskaben. 1887. pag. 1. Da uns der schwedische Text unverständlich, so bringen wir obiges Citat in der französischen Uebersetzung von Tschérépakhine l. c. pag. 69.

Fig. 68.
Naegele-Becken der 26jährigen W. K.

Dieses Becken trägt keinerlei manifeste Entzündungsspuren, ist aber doch durch die Anamnese klar als ostitisch entstanden gekennzeichnet.

Die Mutter der W. K. war während der Schwangerschaft an Lungentuberculose erkrankt und 1 Jahr nach der Entbindung gestorben.

Die W. K. selbst war seit dem 2. Lebensjahre krank und hatten sich damals Eiterdurchbrüche in der Hüftgegend eingestellt. Zeitweilig hinkte sie und trug dann einen erhöhten Stiefelabsatz links. An der linken Hüfte trug sie aus cosmetischen Gründen, um das Eingefallensein dieser Hüfte zu verdecken, einen kleinen Polster.

Sie starb an Marasmus e carie tuberculosa ossis femoris sin. Bei der Obduction fand sich in den Lungenspitzen obsolete Tuberculose.

An der Aussenseite des l. Femur von der Trochanterhöhe beginnend, eine 16 *cm* lange Narbe, an deren Ende granulirende Fistelöffnungen, die in einen kirschengrossen tuberculösen in der Substanz des Femurknochens (unterhalb des grossen Trochanters) liegenden Hohlraum führen. Eine zweite nur 8 *cm* lange Narbe auf der l. Hinterbacke, von der ebenfalls Fistelgänge in die Tiefe gegen jenen ostitischen Herd im Femur ziehen. Ungefähr der Spina posterior sup. des linken Darmbeines entsprechend eine kaum bemerkbare rundliche, etwa bohnengrosse, etwas eingezogene alte Hautnarbe. Die unteren Extremitäten sind gleich lang und zeigen ausser jener Narben- und Fistelbildung nichts auffallendes. Beide Hüftgelenke intact.

In der äusseren Configuration der Beckengegend fiel an der Leiche auf, dass nur der rechte Trochanter nach aussen vorsprang, was bei der Magerkeit der Leiche sehr in die Augen trat. Der linke Trochanter dagegen blieb gegenüber der Crista ilei mehr nach innen zurück.

Die Wirbelsäule im lumbalen Theile nach rechts convex ausgebogen, was aber erst nach Abpräpariren der Weichtheile sichtbar wurde. Die grösste Abweichung nach rechts erreichte diese Krümmung an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbeln, um sich dann in einem Bogen wieder nach links zu wenden. Die primäre Scoliose lag zwischen letztem Lumbalwirbel und Kreuzbein und war nach links convex.

In Schönberg's Fig. 2, welche das Becken in Dorsalansicht zeigt, scheint uns aber doch das hintere linke Darmbeinende sichtlich ostitisch verändert zu sein, so dass wir dieser Abbildung nach den Fall unserem Becken Nr. 3004 (Fig. 58) diesbezüglich gleichstellen möchten.

Solche Fälle, die wie der von Schönberg als Naegele-Becken mitgeteilt wurden, deren Anamnese von ileosacraler Ostitis berichtet, und wo Narben in der Haut und dann auch am Becken noch geringe aber sichere Spuren davon constatirt wurden, sind mehrfach in der Casuistik des Naegele-Beckens zu finden.

Hillebrand[1]) berichtet von der Justine Kümmel, deren Naegele-Becken auch v. Ritgen[2]) beschrieb und abbildete, dass sie „in ihrem 12. Jahre von einer schmerzhaften Affection der Symphysis sacroiliaca sinistra befallen worden, durch welche sie am Gehen gehindert wurde und die in Eiterung überging, so dass während mehrerer Monate Eiter aus einer der genannten Symphyse entsprechenden Stelle ausfloss, wo man auch jetzt noch eine vertiefte Narbe von 1″ Durchmesser wahrnehmen konnte". An diesem Becken von typischer Naegele-Form constatirte Hillebrand: „An derjenigen Stelle, wo der äussere Rand des Os sacrum mit der Spina posterior inferior zusammenstösst, findet sich eine 2‴ tiefe und breite, 1″ lange Rinne, welche vorne und hinten in zwei strohhalmweite Löcher mündet, welche letztere die Oeffnungen von Fistelgängen sind, in die man die Sonde mit Leichtigkeit einführen kann."

Wenn Naegele sagt, „nie waren Schmerzen in der Gegend der Lenden, des Beckens, in den unteren Gliedmassen u. dgl. vorangegangen" und „in keinem der Fälle sind krankhafte Zustände oder äussere Einwirkungen nachweisbar, die Anlass zur Deformität hätten geben können", so darf dies nur auf die ihm bekannt gewordenen Fälle bezogen werden; solche wie die eben besprochenen kannte Naegele nicht. Sie erschüttern aber dieses Argument, das er für die congenitale Entstehung der Anomalie vorgebracht.

Auch der Einwand, den Unna[3]) gegen Martin erhoben, bei entzündlicher Entstehung der Synostose müsste „eine grosse Anzahl von Osteophyten vorhanden sein", wird durch die angeführten Beobachtungen hinfällig und widerspricht der heutigen Erfahrung.

Ebenso kann wohl niemand ernstlich glauben, dass es sich in Fällen mit manifesten Ostitisspuren bloss um eine accidentelle Combination von Ostitis an einem Naegele-Becken handeln könne und die Entstehung des letzteren nicht von der Ostitis abzuleiten sei. Es

---

[1]) W. Hillebrand, Ueber Form und Ursache des schräg verengten Beckens. Inaug.-Diss. Giessen 1849, pag. 11 und 15.

[2]) v. Ritgen, Ueber Auflagerung und Einlagerung der Knochenmasse im Bereiche synostosirter Beckenfugen. Neue Zeitschrift f. Geburtskunde, XXVIII. Band. Berlin 1850.

[3]) Unna, Zur Genese des schrägverengten Beckens. Oppenheim's Zeitschrift für die gesammte Medicin, Hamburg 1843, XXIII. Band, pag. 301.

zeigt ja jedes Becken mit offenbarer ileosacraler Ostitis die Naegele-Form in lediglich graduellen Abstufungen der Ausbildung. Dies haben wir in einem früheren Capitel demonstrirt.

Derartige Fälle, wie die eben erwähnten, beweisen also, dass nicht nur die synostotischen Becken mit grob ostitischen Nebenveränderungen aus ileosacraler Ostitis hervorgehen. Die Spuren der letzteren können am Präparate sehr gering ausgesprochen sein, ja selbst gänzlich fehlen.

Im Gegensatze zur osteomyelitischen Erkrankung ist ja bei tuberculöser Ostitis ileosacralis selbst im floriden Stadium die Osteophytbildung oft eine sehr geringe.

Beobachtungen, wie Fig. 60 und 67, sowie die von Thomas, Ahlfeld, Bergius, Sinclair beweisen, dass das Fehlen sonstiger Spuren einer überstandenen ileosacralen Ostitis gar kein Recht gibt, diese als Ursache der Synostose auszuschliessen und nach einer anderen Erklärung für die Entstehung der Synostose und des Defectes zu suchen; auch nicht, wo die Anamnese negativ ist, oder die Hautnarbe mangelt. Wie oft negirt die Anamnese jede Erkrankung und doch documentirt sich am Knochen unzweifelhaft eine solche. Hautnarben können sehr unscheinbar sein und werden sehr leicht übersehen. Sie sind gewiss öfter dagewesen, als von ihnen berichtet wurde.

Die Kenntnis dieser Thatsachen hat längst dahingeführt, dass man wenigstens für solche Fälle, wo Anamnese, Narben in der Haut oder sonstige manifeste Spuren am Knochen den einstigen Bestand einer Ostitis nicht übersehen lassen, die entzündliche Entstehung der Naegele'schen Beckenform zugab. Für alle übrigen Fälle aber, wo solche Anhaltspunkte fehlen, blieb man doch bei der Ableitung aus congenitalen Defecten und aus Litzmann'scher Ueberlastung der einen Beckenhälfte.

So entwickelte sich die heute allgemein acceptirte Ansicht von der Dualität der Genese des synostotischen Beckens. Diese Ansicht ist aber falsch.

Dass die Erklärungen aus anderer, nicht ostitischer Genese unbegründet und unhaltbar sind, werden wir später erörtern.

Es gibt keine andere Entstehung des Naegele-Beckens, d. h. eines in dieser Weise typisch schrägverengten Beckens mit einseitiger Synostose, als jene aus ileosacraler Ostitis.

An allen, auch an den für nicht ostitisch gehaltenen, sozusagen reinen oder echten Naegele-Becken, sind stets Ostitisspuren nachzuweisen. Man hat sie nur bisher nicht als solche erkannt.

Vor allem ist die Synostose selbst ein zweifelloses Document überstandener Ileosacral-Ostitis.

So wie die Synostose am Naegele-Becken geartet ist, kann sie trotz ihrer „Nettigkeit" gar nicht anders entstanden sein.

Genau so beschaffen und nicht selten auch genau so „nett” aussehend wie an den vermeintlich ostitisfreien Naegele-Becken finden wir sie auch an jenen Becken, wo sie sichtlich aus ileosacraler Ostitis hervorgegangen ist (z. B. Fig. 40 und 56).

Schon Gurlt[1]) hat sich dahin ausgesprochen, dass verschiedene Befunde bei Untersuchung der Synostose für die entzündliche Entstehung derselben sprechen, dass aber das Fehlen solcher Befunde nicht für einen Beweis des Gegentheiles angesehen werden kann.

„Zu bemerken ist, dass in vielen Fällen von schräg verengten Becken, bei einer beträchtlichen Verkleinerung des einen Kreuzbeinflügels, sich an der Stelle der knöchern vereinigten Kreuzdarmbeinfuge rauhe Knochenleisten finden, die bei anderen jedoch ganz fehlen können; wenn sie vorhanden sind, kann man eher geneigt sein, auf die frühere Gegenwart einer entzündlichen Erkrankung zu schliessen, obgleich auch dieses Merkmal durchaus keine Sicherheit darbietet, da man, wie Ankylosen an anderen Gelenken beweisen, dieselben äusserlich ganz glatt und eben, und bisweilen ohne sichtbare Formveränderung der Gelenktheile findet. Dagegen ist, wenn man auf dem Durchschnitte der verschmolzenen Symphyse eine Unregelmässigkeit in der Anordnung der Zellen der spongiosen Substanz, namentlich eine Verdichtung derselben zu einer compacten Knochenmasse findet, dieser Umstand von mehr Bedeutung, indem er ziemlich klar für eine vorhanden gewesene Entzündung, welche ein später verknöchertes Exsudat gesetzt hat, spricht. Wenn sich indessen die spongiöse Substanz auf dem Durchschnitte ganz normal und gleichmässig und ineinander übergehend, findet, spricht dies keineswegs gegen eine früher vorhanden gewesene Entzündung, indem man ein ganz ähnliches Verhalten ja auch bei Ankylosen anderer Gelenke beobachtet.”

Das zweite, stets vorhandene Document der überstandenen Erkrankung ist der Defect am Flügel des Kreuzbeines und der am Sacralzapfen des Darmbeines. Auch hier gilt das eben Gesagte. Die Beschaffenheit dieser Defecte ist in jeder Hinsicht genau dieselbe, wie wir sie an vielen jener Becken finden, wo sie notorisch aus ileosacraler Ostitis entstanden sind.

Woraufhin wäre also hier der gleiche Ursprung gleicher Veränderungen zu leugnen? Was berechtigt dazu, die naheliegende einfache Erklärung abzuweisen und nach anderen zu greifen, die noch dazu nicht haltbar sind.

Die heutige Osteopathologie kann sowohl für die Synostose wie für die genannten Defecte in der Form, wie sie an den echten reinen Naegele-Becken vorliegen, eine andere Ableitung als jene aus ileosacral-ostitischer Absumption und deren Vernarbung nicht mehr anerkennen. Anders entstanden, müssten sie auch anders aussehen und andere Verhältnisse zeigen. Wir werden später auf die Prüfung und Begründung dieses Satzes im Einzelnen nochmals eingehender zurückkommen.

---

[1]) Gurlt, „Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten”. Berlin 1853, pag. 215.

Neben diesen beiden Kronzeugen einstiger Ileosacral-Ostitis finden sich an jedem Naegele-Becken auch noch andere Residuen dieser Erkrankung, die bisher übersehen oder wegen ihrer etwas subtileren Art nicht beachtet wurden.

Wenn man ein solches Becken genau untersucht, so findet man doch immer an einzelnen Stellen periostale Verdickungen oder Osteophytbildungen, die zwar nicht so aufdringlich wie in den anderen manifest ostitischen Fällen sind, aber doch bei einiger Prüfung und Ueberlegung sich als ostitische Residuen herausstellen. Sie finden sich in typischer Weise an ganz bestimmten Stellen, welche ihrem Zusammenhang mit dem ileosacralen Entzündungsprocesse entsprechen.

Hierher gehören zunächst jene flachen „Erhöhungen", „Excrescenzen" und „leistenartigen Wülste", welche in fast allen Fällen die Synostosirungslinie in verschiedenen Abstufungen der Qualität und Ausdehnung markiren.

Sehr ausgebildet und auch ihrer Art nach den ostitischen Charakter schon verrathend, sind dieselben z. B. an den von Hunnius,[1]) Holst[2]) und H. Roth[3]) beschriebenen Becken.

Eines der constantesten dieser ileosacral-ostitischen Stigmen findet sich ferner an der Aussenfläche des Darmbeintellers in der Linea glutaea media genau der Stelle entsprechend, wo innen die Synostose des Darmbeines mit dem Reste des ersten Kreuzbeinflügels stattgefunden hat. Es besteht in einer zwar flachen, aber deutlich sichtbaren und tastbaren Protuberanz (am unteren Ende der Linea glutaea media), deren Oberfläche meist rauh oder selbst von kleinen Osteophytbildungen stachelig erscheint (siehe Fig. 61). Dieser Befund rührt von der Betheiligung des Periostes an dem Entzündungsprocesse her, der an dieser Stelle in der Tiefe des Knochens in der Spongiosa bestand, als die Facies auricularis zerstört wurde, die Absumption am Sacralzapfen und Kreuzbeinflügel zu Stande kam, und schliesslich der Rest des Flügels mit dem Darmbein synostosirte.

Aus den Bildern, welche Durchschnitte durch die Synostose an dieser Stelle geben, ist es bekannt, dass die dorsale Ecke, respective Kante des Flügelrestes meistens tiefer in die Darmbeinspongiosa eingepresst erscheint und daher näher an die äussere Compactaschichte des Darmbeines heranreicht. Der articuläre Entzündungsprocess hat also hier besonders tief in die Knochensubstanz des Darmbeines

---

[1]) De pelvi oblique ovata. Dorpat 1851.

[2]) Monatsschrift für Geburtskunde. I. Band.

[3]) Ein schräg verengtes Becken mit Synostose der l. Kreuzdarmbeinfuge. Diss. München 1875. In diesem Falle liessen sich Fistelgänge nachweisen, welche gegen den die Verschmelzungsstelle kennzeichnenden Knochenwall hinzogen.

hineingegriffen, so dass auch das Periost in Mitleidenschaft gezogen wurde. Dies kommt in dem geschilderten Befunde zum Ausdrucke, den wir an den meisten der uns vorliegenden Naegele-Becken und anderen Becken mit ostitischer Synostose des Ileosacralgelenkes in verschieden deutlicher Ausprägung nachweisen konnten.

Sehr schön ist diese periostale Markirung der Synostosirungsstelle an der äusseren Darmbeintellerfläche des schon von Naegele, Litzmann und Thomas beschriebenen Wiener Beckens Nr. 428 (Fig. 63) sowie Nr. 2990 (Fig. 66) ausgesprochen.

Ein anderes Residuum der Ostitis, die seinerzeit zur Absumirung an den Gelenkenden des Darmbeines und des Kreuzbeines sowie zur Synostosirung ihrer Reste geführt hat, ist in dem folgenden Befunde zu erkennen.

Nicht nur an notorisch ileosacral-ostitischen Becken, sondern auch an sogenannten echten oder reinen Naegele-Becken, deren ostitische Entstehung noch geleugnet wird, zeigt die Ventralfläche der Kreuzwirbelkörper medial vom Rande der Sacrallöcher eine flache Erhöhung, durch welche die Wirbelkörper an der synostotischen Sacrumhälfte stärker prominirend erscheinen.

Auch diese oft recht auffallende flache Erhöhung entlang der oberen Wirbelkörper ist ein Rest periostitischer Auflagerung, welche vom entzündeten Ileosacralgelenke sich hierher erstreckte und zur Verdickung dieser Knochenstellen führte. Diese Deutung ergibt sich aus der völligen Analogie desselben Befundes nach unzweifelhafter Ileosacral-ostitis und an den scheinbar ostitisreinen Naegele-Becken.

Denselben Befund hatte offenbar Targett[1]) vor Augen, aber er hat ihn ganz missverstanden.

„There is an irregular ossific deposit on the front of the sacrum which affects the anterior surfaces of the first four bodies. It is, however, limited to the bodies, and does not extend beyond the line of the sacral foramina. This limitation is of importance, for it excludes the possibility of attributing the ankylosis of the right sacro-iliac joint to any inflammatory lesion in the articulation. The bony surfaces in the vicinity of both joints are quite smooth, and free from any indication of disease. The cause of the ossific deposit on the bodies is not obvious. The character of the new bone indicates an osteoplastic process from periostal irritation without evidence of caries or necrosis. There is no similar change on the posterior aspect of the sacrum nor, indeed, in any other part of the pelvis."

Was die von Targett betonte Begrenzung dieser Hyperostose betrifft, so muss bedacht werden, dass die periostale Hyperostose oft erst an der Peripherie des Entzündungsherdes einsetzt und sich in

---

[1]) Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. II. Nr. 5, pag. 477. Nr. 1902.

weiter Entfernung von demselben finden kann, dem Bereiche der Schwielenbildung in den Weichtheilen entsprechend. In unmittelbarer Umgebung der Synostose sind bei florider Erkrankung die Spuren der Absumption vorherrschend und unterliegt der neugebildete Knochen später viel mehr der nivellirenden Resorption. In Targett's obiger Argumentation ist dies nicht berücksichtigt.

Dasselbe gilt von der bereits pag. 161 betonten grösseren Dicke, welche der synostotische Flügelrest im Vergleiche zu dem schmächtigeren Flügel der anderen Seite in seinem Sagittaldurchmesser sehr häufig aufweist. Auch sie ist ein sehr gewichtiges unerkanntes Stigma der ileosacral-ostitischen Genese dieser Becken.

Wie kommt es, dass gerade der defecte Flügel dicker als der andere ist? Wie will man diesen auffälligen Widerspruch in dem sagittalen Maassverhältnisse der beiden Flügel erklären, wenn man die Ostitis leugnet und an den Vorstellungen von „Entwicklungsmangel" und „Atrophie" als Ursache der halbseitigen Defectuosität des Sacrum festhält? Der sehr bedeutsame Befund wurde bisher übersehen oder nicht beachtet, und so entging man glücklich auch diesem Widerspruche mit der gangbaren Theorie.

Ferner haben wir an mehreren Becken (z. B. Nr. 2714 und 428) in auffälliger Übereinstimmung an der äusseren Fläche des hinteren Darmbeinendes eine Exostose gefunden. Sie sitzt immer an derselben Stelle etwas (etwa 2 *cm*) vor der Spina posterior superior (siehe Fig. 61). An Becken anderer Art haben wir dieselbe nicht begegnet.

Auch das von Olshausen beschriebene Becken zeigt dieselbe sehr ausgesprochen (l. c. Fig. 4); dagegen gehört wohl die von Naegele (Tafel XI) abgebildete Exostose nicht hierher, da sie sich an beiden Hüftbeinen vorfand und auch ein ganz anderes Aussehen zeigt.

Wenn die zuletzt angeführten ostitischen Stigmen auch manchmal nur unscheinbar sind, so lassen sie sich doch bei Prüfung einer grösseren Reihe von Fällen in allen Uebergängen bis zu sehr beredter Deutlichkeit ihrer Ausprägung nachweisen. Wenn man über ihren Werth schon nach der Untersuchung einzelner weniger Präparate urtheilen wollte, welche sie zufällig schwach oder gar nicht zeigen, so könnte man sich leicht zu ihrer Unterschätzung verleitet fühlen, während die Prüfung ihres Verhaltens an einer grösseren Serie einschlägiger Objekte ihre pathognomonische Bedeutung lehrt.

Discussion einzelner Hauptfragen in der Genese der Naegele-Becken.

In der Entstehung der Naegele'schen Becken sind zu erklären vor Allem der Defekt am Kreuzbeine und am Sacralzapfen, sowie

die Synostose des Ileosacralgelenkes. Sie sind die primären Veränderungen in diesem Deformationsprocesse des Beckenringes. Aus ihnen ergeben sich weiterhin die veränderte Stellung der Beckenknochen gegeneinander, welche in der „Verschiebung" des synostotischen Hüftbeines sich ausdrückt, sowie die übrigen abnormen Eigentümlichkeiten des synostosirten und des gesunden Hüftbeines.

Die letzteren wurden bisher meist ziemlich summarisch erledigt, im Ganzen wenig berücksichtigt und kurzweg auf einseitigen Druck zurückgeführt. Dagegen sind von Anbeginn Defect und namentlich die Synostose immer im Vordergrunde einer lebhaften Discussion gestanden, die aber noch immer kein befriedigendes Ergebnis geliefert und zu keiner vollen Einigung geführt hat.

Wenn von dem Defecte die Rede war, so war es fast ausschliesslich nur die Defectuosität des Kreuzbeines, welche die Erklärungsversuche beschäftigte. Was dabei allenfalls von „Schmalheit des Darmbeines" (Naegele, Otto) gesprochen wurde, bezog man entweder nicht auf den Defect am Sacralzapfen, oder man betrachtete diesen als eine nebensächlichere Folgeerscheinung des Kreuzbeindefectes oder der Synostose (Olshausen).

Dieser cardinale Fehler verschuldete gewiss viel von den Missverständnissen, in welche die weiteren Erklärungsversuche geriethen.

Der Defect am Kreuzbeinflügel wie jener am Sacralzapfen des Darmbeines sind miteinander und als zusammengehörig zu betrachten und zu beurtheilen. Sie bilden correlate Erscheinungen von ganz gleicher Entstehung und derselben Bedeutung. Hier wie dort handelt es sich um den defecten Zustand des Gelenksendes der beiden de norma miteinander articulirenden, nunmehr synostosirten Knochen.

Die so besonders wichtige Rolle des Sacralzapfens für die Architektur des Beckens hat man überhaupt im Allgemeinen noch nicht gewürdigt. Sonst hätte man dieses für Gefüge und Aufbau des Beckenringes hochwichtige Segment des Darmbeines durch eine präcisere Definirung und Benennung längst gebührend hervorheben müssen.[1])

Einer Asymmetrie des Kreuzbeines wurde seit jeher grosse Bedeutung für die Entstehung von Deformitäten des Beckens beigelegt. Von durchaus nicht geringerer Bedeutung aber ist eine Incongruenz der beiden Sacralzapfen, welche entsteht, wenn dieser Knochentheil an dem einen Darmbeine zerstört oder reducirt ist und an dem anderen nicht. Dies wurde nicht beachtet.

Hochgradige Ausbildung der Naegele'schen Beckengestalt besteht nur in jenen Fällen von Synostose, wo auch der eine Sacral-

---

1) Siehe I. Band, pag. 21 und 566.

zapfen sehr defect ist. Wo dieser aber besser erhalten geblieben, da bleibt auch die schräge Verschiebung und Verengerung eine geringere, selbst wenn das Kreuzbein stark asymmetrisch geworden.

Und wo an nicht synostotischen Becken, wie bei halbseitiger Assimilation oder bei congenitalem (Kundrat'schem) Flügeldefecte, der Sacralzapfen gut entwickelt ist, da spricht sich trotz der Asymmetrie des Kreuzbeines die Schrägheit des Beckens doch viel weniger als bei Naegele-Becken und bloss im Eingange aus. Sie greift nicht wie bei letzteren durch das ganze Becken hindurch bis in den Ausgang (siehe pag. 179), weil durch die Ausbildung des Sacralzapfens die Folgen der Kreuzbeinasymmetrie abgeschwächt und im unteren Beckenraume wieder ausgeglichen sind.

Schon aus unseren vorhergegangenen Erörterungen erhellt, dass der Defect zum allergrössten Theile direct hervorgeht aus der ostitischen Absumption, welche Kreuzbeinflügel und Sacralzapfen bei ileosacraler Ostitis erfahren. Durch diese Absumption erleiden die beiden Gelenksenden den ersten und hauptsächlichsten Verlust an Knochenmasse, der sie an Gestalt und Umfang zunächst verändert. In der Folge können allerdings auch noch secundäre Momente an der Ausbildung und Vergrösserung des Defectes sich mitwirkend betheiligen. So kann vor der Synostosirung des Gelenkes der Defect durch Abschleifung und später ebenso durch nachträgliche Atrophirung der synostotischen Knochenpartien noch wesentlich vergrössert werden. An jugendlichen Knochen vollendet ferner die mit dem Verluste oder der Schädigung der Faciesknorpel verbundene locale Sistirung des Wachsthumes das Bild der partiellen Reduction, indem der Contrast der defecten Antheile im Vergleiche zu den intacten, sich ungehemmt vergrössernden Abschnitten des Knochens noch erheblich gesteigert wird.

Die Grundlage und der Hauptumfang des Abganges am Sacrum und Darmbeine sind aber in der Regel in der unmittelbaren ostitischen Absumption gegeben.[1])

In dieser Weise (durch Absumption, Abschleifung, Atrophie und Wachsthumshemmung) lässt sich die Entstehung und Ausbildung des Defectes der Gelenksenden an einer grösseren Reihe von Beckenpräparaten verfolgen, in welchen evident ileosacrale Ostitis zur Deformation und zur Synostose geführt hat und die Misstaltung in Abstufungen von geringem Grade bis zum vollendeten Naegele-Typus vorliegt.

Zur alleinigen Ableitung hochgradiger Defecte ohne die Annahme einer Mitwirkung der anderen Factoren ist bloss die Entstehung

---

[1]) Eine Ausnahme machen nur die minder häufigen Fälle von Defecten mit partieller Synostosirung des Gelenkes, wie Nr. 2714 und 4089.

aus ostitischer Consumption der fehlenden Knochenantheile ausreichend. Nur sie kann in solcher Ausdehnung zerstörend einwirken.

Weit enger begrenzt ist die Leistungsfähigkeit der übrigen diminuirenden Momente.

Gegenseitige Abschleifung der ostitisch arrodirten Gelenksenden kann wohl auch einen Antheil an der Grösse des zustandekommenden Defectes haben; sie tritt aber erst secundär in Wirksamkeit, nachdem der Knochen bereits durch die Ostitis an Substanz eingebüsst hatte.

Dem Verluste durch ostitische Absumption und Abschleifung gesellt sich weiterhin auch noch der Schwund von Knochenmasse durch Atrophie hinzu. Trotz der normalerweise nur geringen Excursionsfähigkeit des Ileosacralgelenkes tritt mit der Immobilisirung dieses Gelenkes immerhin eine Inactivirung einzelner Ligamente und Muskeln ein, in deren Insertionsbereich der Knochen atrophirt. Diese Abmagerung gelangt besonders an dem hinteren Darmbeinende, namentlich an der Tuberositas ossis ilei, den Resten des Sacralzapfens, an der Spina ischii und an den seitlichen Antheilen des Kreuzbeines unterhalb der Synostose zum Ausdrucke. Ebenso dürfte ihr die Glättung an der Oberfläche im Bereiche und in der Umgebung der Synostose zuzuschreiben sein.

Die Aenderungen, welche durch die von der Ostitis eingeleitete Umgestaltung des Beckenringes in den statischen Verhältnissen und daher auch in den diesbezüglichen Aufgaben der Muskelleistungen sich ergeben, sind jedoch ziemlich complicirte und nicht immer die ganz gleichen. Es erscheint darum das Bild der erwähnten Inactivitätsatrophie an der betroffenen Kreuzbeinhälfte als kein gleichmässiges. Die Anzeichen dieser Atrophie sind in den einzelnen Fällen nach Oertlichkeit, Ausdehnung und Grad verschiedene. So erscheinen z. B., sogar nicht selten, auch in der atrophischen Kreuzbeinhälfte daneben die Insertionspunkte des Musculus pyriformis stärker ausgeprägt, was auf eine stärkere Inanspruchnahme dieses Muskels bezüglich der nunmehr erforderlich gewordenen Regulirung der Femurstellung zu beziehen sein dürfte.

Die Betheiligung atrophischer Vorgänge bei der Entstehung der Naegele'schen und ostitisch-synostotischen Beckenform überhaupt ist nur in dem eben besprochenen Sinne einer Inactivitätsatrophie annehmbar. Die Ansicht v. Ritgens, dass die Verkümmerung der die Synostose umgebende Knochen theilweise „von einer Schrumpfung und Resorption des in das Knochengewebe gesetzten entzündlichen Exsudates" herzuleiten sei,[1]) ist mit den heutigen pathologisch-anatomischen Anschauungen nicht mehr vereinbar. Ebensowenig entspricht es den

---

[1]) Siehe Litzmann l. c. pag. 83.

letzteren, mit Litzmann den „mit Verdichtung des Knochengewebes einhergehenden Schwund des Kreuzbeines und des Hüftbeines" auf vermehrten Druck zurückzuführen oder gar „eine nicht unbeträchtliche Verschmälerung" der Kreuzbeinflügel „durch die anhaltende Compression" anzunehmen.[1]) Durch senkrecht auf die Wachsthumsrichtung der Knorpel treffenden Druck könnte höchstens das Wachsthum und eine fernere Längenzunahme des Flügels gehemmt werden. Niemals aber könnte die schon vorhandene Länge durch solchen Druck etwas einbüssen und wieder abnehmen — atrophiren und schwinden. Die Annahme einer solchen Druckatrophie zur Entstehung des Defectes wird auch durch die Erkenntnis hinfällig, dass die Schwerlinie in diesen Fällen gar nicht, wie Litzmann glaubte, in die kranke, respective synostosirte Beckenhälfte, sondern nach der gesunden Seite hin verlegt wird, so dass die kranke Seite überhaupt nicht als mehr belastet hingestellt werden kann.

Man war geneigt, den Defect zur Gänze oder wenigstens zum grössten Theile der Atrophie infolge der Synostose zuzuschreiben (Robert, Lambl, Thomas, Otto). Dies ist aber viel zu weit gegangen und gerade in der Hauptsache, das ist in dem Längendeficit des synostotischen Kreuzbeinflügels nicht zulässig. Ausser der Oberflächenglättung scheint die Atrophie an dem synostosirten Flügel nur die Dicke des Knochens herabzusetzen. Im Längenmaasse senkrecht auf die Fläche des Wachsthumsknorpels kann dagegen Atrophie keine Abnahme bewirken. Auch das Dickenmaass des Kreuzbeinflügels wird nur hinsichtlich der Höhe des Flügels vermindert, nicht aber in sagittaler Richtung, in welcher der synostotische Flügel immer relativ gross, oft sogar grösser als der andere gefunden wird. Nur an der Verschmälerung der unterhalb der Synostose liegenden Kreuzbeinflügel hat (nebst der gleichfalls auf Inactivität der dort inserirenden Muskel und Bänder beruhenden Wachsthumsverminderung) die Atrophie wohl auch einen grossen Antheil.

An lumbosacral-kyphotischen Becken[2]) kommt allerdings oft eine enorme Abmagerung der obersten Kreuzbeinflügel durch secundäre Atrophie zu Stande. Die Flügel eines Sacralwirbels, dessen Körper

---

[1]) Litzmann, Das schrägovale Becken, pag. 6.

In „Die Formen des Beckens", pag. 69, sagt Litzmann: „Die zwischen Wirbelsäule und Schenkelkopf gelegenen Theile dieser Seite, welche den stärksten Druck zu erleiden haben, sind mit Verdichtung ihres Gewebes comprimirt, daher die Kreuzbeinflügel schmäler, die Foramina sacralia anteriora enger, der obere Seitenbogen in der Linea arcuata interna noch mehr (als schon durch die Verschiebung des Hüftbeines nach hinten) verkürzt, die Höhe der Facies auricularis verringert. In den höchsten Graden des Druckes wird der Knorpelüberzug der Gelenksflächen absorbirt und die in unmittelbare Berührung miteinander gebrachten Knochen verschmelzen."

[2]) Siehe III. Band, pag. 263 u. ff.

durch Caries zerstört worden, erscheinen hier nicht selten zu fast papierdünnen platten Gebilden atrophirt, an ihrem Längenmaass haben sie aber nicht merklich eingebüsst. Aehnliche Grade von Flügelatrophie im Dickendurchmesser sind an Naegele-Becken niemals zu finden, es wäre denn eine Combination mit Lumbosacralkyphose vorhanden, wie z. B. bei den von Hillebrand[1]) und Hayn[2]) beschriebenen Exemplaren.

Auch Thomas unterschätzte den directen Verlust des Knochens durch Entzündung und schrieb den Defect am Kreuzbeinflügel hauptsächlich dem „secundären Schwunde" zu, von dem die Synostose gefolgt werde. In seiner zweiten Abhandlung[3]) bildete Thomas ein Präparat von coxitischer Ankylose des Hüftgelenkes ab und glaubte die in einem solchen Falle doch gewiss nicht durch Atrophie bewirkte Kleinheit des Schenkelkopfes und die Kürze des Halses als beweisendes Beispiel von secundärer Atrophie hinstellen zu können.

Die Schwierigkeit, das Zustandekommen so grosser Defecte, wie sie manche Naegele-Becken zeigen, aus Atrophie abzuleiten, brachte schliesslich Thomas dahin, den „Mangel" des Flügels für scheinbar zu erklären, indem er auf Durchschnitten einen grossen Theil des Flügels als vorhanden und im Hüftbein eingebettet innerhalb der Synostose nachwies.

Ein Längendeficit kann ausser durch die vorher erörterten Factoren, nur noch aus dem Wachsthumsstillstande infolge der Beeinträchtigung des Knorpels resultiren. Bei sehr frühzeitiger Erkrankung und Zerstörung des Gelenkes in den ersten Kinderjahren kann der Effect dieser partiellen Wachsthumshemmung am Flügel und Sacralzapfen ein sehr ausgiebiger werden.

Dennoch lassen sich die hochgradigen Defecte mancher Naegele-Becken auch aus solcher Wachsthumshemmung (wie Martin[4]) u. A. meinten) nicht allein ableiten. Es ist nicht denkbar, dass ein mit dem

---

[1]) W. Hillebrand, Ueber Ursache und Form des schräg verengten Beckens. Inaug. Abh. Giessen 1849.

Dasselbe Becken ist auch bei Ritgen beschrieben und abgebildet. Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Berlin 1850. XXVIII. Band, pag. 1.

[2]) A. Hayn, Beiträge zur Lehre vom schrägovalen Becken. Königsberg 1852. In diesem Falle ist übrigens der betroffene Wirbel ein unvollkommen sacraler Assimilationswirbel.

[3]) Thomas, Die Entstehung des schrägverengten Beckens durch eine durch Krankheit der Kreuzdarmbeinfuge erworbene Ankylose etc. Monatsschrift für Geburtskunde. Berlin 1862. XX. Band, pag. 384.

[4]) Die von Martin propagirte Ansicht, das Wachsthum werde nach der Synostose zufolge einer „Verengerung und Abolition der Ernährungsgefässe" aufgehalten (siehe Litzmann, l. c. pag. 83) stellt eine nebensächliche Erscheinung in den Vordergrund.

Darmbeine synostosirter Sacralflügel, der z. B. kaum die Länge von 1 Centimeter besitzt, dabei doch ungefähr dieselbe Höhe und Dicke (sagittal gemessen) wie der intacte Flügel der anderen Seite zeigen könnte, wenn lediglich eine frühe Wachsthumshemmung sein minimales Längenmaass verschuldet haben sollte. Eine seinen übrigen Dimensionen einigermassen correspondirende Länge muss dieser Flügel früher doch auch bereits besessen haben. Erst nachträglich, durch die besprochenen Einwirkungen, kann er sie wieder verloren haben, sonst müssten ebenso seine anderen Durchmesser porportional kleiner sein. Nur die Einbusse durch ostitische Absumption des Knochens und nachfolgende Abschleifung vermag diese so hohe Differenz in den Maassen eines und desselben Flügels zu erklären.

Bei diesem Missverhältnis der einzelnen Dimensionen des Flügels kann Wachsthumshemmung allein als isolirte Ursache eines so grossen Längendeficites ohne Mitwirkung ostitischer Absumption nicht angenommen werden.

Aus diesem Grunde haben wir bei Erörterung der initialen Affection des Ileosacralgenkes als Grundlage dieser Beckenformen das Ergriffenwerden der knöchernen Gelenksenden, d. i. den ostitischen Charakter der Arthritis stets so sehr hervorgehoben. Findet keine Zerstörung der knöchernen Gelenksantheile statt, so kann zwar eine mehr oder weniger vollständige Synostose und durch Wachsthumshemmung und Inactivitätsatrophie auch eine ganz beträchtliche Kleinheit des betreffenden Flügels zu Stande kommen, aber doch niemals eine so hochgradige Verkümmerung desselben, wie ihn viele Naegele-Becken zeigen (z. B. Fig. 64).

Das Becken Nr. 2714 der Wiener Sammlung (Fig. 69) ist für die Beurtheilung dieser Verhältnisse sehr lehrreich. Es ist ein ausgesprochenes linksseitiges Naegele-Becken. Doch besitzt es nur eine partielle Synostose (links), welche bloss den zweiten Sacralwirbel nicht aber den ersten und den, wie es scheint, überhaupt ausserhalb des Gelenkes liegenden präsacralen Assimilationswirbel betrifft. Der linke Flügel des ersten Kreuzwirbels hat also keine Absumption durch Ostitis erfahren. Gleichwohl ist er beträchtlich kürzer als der rechte Flügel. Sein Wachsthumsknorpel war eben durch die Entzündung im Gelenke doch derart geschädigt worden, dass er weiter keine Apposition mehr leisten konnte, während der rechte Flügel ungehemmt fortwuchs. Dabei ist die geringe Länge des 1. linken Flügels ganz proportional seinen übrigen Dimensionen. Da an diesem Flügel keinerlei Defect ex absumptione vorliegt, sondern dieser offenbar bloss dem Wachsthumsstillstande zugeschrieben werden kann, so ist in diesem Falle auch der Schluss erlaubt, aus dem Maasse dieses Flügels auf das beiläufige Lebensalter, in welches die Gelenksaffection fiel, die das Becken zu einem Naegele'schen machte. Die Dimensionen des ersten linken Kreuzbeinflügels entsprechen ungefähr jenen eines 10jährigen Mädchens.

Auch das Becken Nr. 4089 (Fig. 70) gibt bezüglich der asymmetrischen Kreuzbeinentwicklung interessanten Aufschluss. Die Synostose ist partiell, betrifft nur den rechten 2. Flügel und die dorsale Hälfte des ersten. Letzterer ist in seiner vorderen Hälfte noch durch einen Spalt vom Darmbeine getrennt und hat keine ostitische

Absumption erlitten. In dem erwähnten (in Fig. 70 ersichtlichen) Spalt haftet ihm sogar noch eine Knorpelschichte an. Und doch ist dieser rechte Flügel an der Terminallinie um 1·2 *cm* kürzer als der linke. Diese Differenz kann hier nebst der compensirenden Verlängerung des rechten Flügels nur in einem Wachsthumsdeficit des linken infolge der entzündlichen Knorpelschädigung beruhen.

Nach den Dimensionen, die der rechte Flügel erreicht hat, lässt sich auch hier die Zeit der Affection des Ileosacralgelenkes ungefähr bestimmen. Sie ist etwa auf das 10. Lebensjahr anzusetzen.

Die beiden Becken Nr. 2714 und Nr. 4089 zeigen, dass Wachsthumsstillstand allein ohne vorgängige Absumption (selbst wenn er in das Lebensalter fällt, in dem die Genese des Naegele-Beckens gewöhnlich ihren Anfang nehmen dürfte) zwar ein Deficit am Kreuzbein, aber doch kein so grosses bewirkt und nicht den hochgradigen Kreuzbeindefect mancher Becken erzeugen kann. Bei Becken mit kaum 1 Centimeter langem Flügelrudimente (wie z. B. Nr. 2171) müsste das Wachsthum des Flügels noch viel früher sistirt worden sein, etwa im ersten oder zweiten Lebensjahre. Dies ist aber durch das Missverhältnis ausgeschlossen, in welchem die ausgiebigen anderen Dimensionen des Flügelrudimentes zu dessen minimaler Länge stehen. Ein so frühzeitig synostosirter und im Längenwachsthum so früh definitiv sistirter Flügel vermöchte ein so respectables Maass auch in sagittaler und verticaler Richtung nicht zu erlangen. Er müsste auch in diesen Dimensionen um vieles kleiner sein.

Wir haben hiermit die Momente erörtert, welche thatsächlich, wenn auch in sehr verschiedenem Maasse, betheiligt sind an dem Zustandekommen der Defectuosität des Kreuzbeines und des Sacralzapfens und wollen nun zunächst noch die Entstehung der Synostose betrachten.

Im Vorgehenden wurde ausgeführt, dass am Kreuzbein wie am Sacralzapfen der Defect unmittelbar aus ileosacraler Ostitis hervorgeht, und nur in untergeordnetem Maasse secundäre Momente ihn noch vergrössern.

Ebenso direct ist die Synostose aus dieser Erkrankung abzuleiten.

Die anatomische Beschaffenheit der Synostose verbunden mit der Defectuosität der Gelenksenden lässt in völliger Uebereinstimmung mit dem Bilde der Synostosen dieses Gelenkes an notorisch ostitischen Becken auch hier keinen Zweifel an dieser Art der Entstehung.

Ein positiver Beweis der ostitischen Entstehung der Synostose, wie ihn die Anatomie nicht klarer erbringen kann, liegt in dem Verhalten der Knochentextur auf Durchschnitten, die durch die synostosirten Knochenpartien geführt wurden.

Fig. 69.
Naegele-Becken Nr. 2714 mit incompleter Synostose des linken Ileosacralgelenkes (21jähriges Weib).

Typische Naegele-Gestalt und schräge Verengerung, Verschmälerung der ganzen linken Kreuzbeinhälfte, Defect des linken Sacralzapfens, „Verschiebung" des linken Darmbeines mit starkem Einwärtstreten des Sitzbeines. Hohes Assimilationsbecken mit Doppelpromontorium. Sacrum fünfwirbelig; der 1. Kreuzwirbel (I) hat unvollkommenen Costarius auf beiden Seiten.

Altes Museumspräparat ex anno 1858, noch nirgends beschrieben, wurde von uns einer neuerlichen Maceration unterzogen, worauf sich die Synostose als eine uncomplete erwies. Sie ist hinten und unten vollständig; oben ist aber ein Spalt erhalten, der sich über die Terminallinie nach vorne auf die pelvine Fläche fortsetzt.

Der Costarius des 1. Kreuzwirbels ist beiderseits mit dem 2. Wirbel ziemlich vollkommen verschmolzen (rechts etwas mehr als links). Links ist er aber auch mit dem Darmbeine partiell verwachsen.

Der I., II. und III. Flügel sind links stärker verschmälert, der IV. und V. weniger.

Hochgradig ist der Defect des linken Sacralzapfens; rechts dagegen ist der Sacralzapfen kräftig entwickelt und in eine starke Incisura sacralis einspringend.

Dem hochgradigen Defecte des linken Sacralzapfens ist die trotz des relativ mässigen Flügeldefectes sehr vollkommene schräge Verschiebung und Verengung des Beckens zuzuschreiben.

An der Aussenfläche des linken hinteren Darmbeinendes findet sich als ostitisches Stigma eine 7 *mm* hohe Exostose an typischer Stelle (siehe pag. 192).

Eingang: Conj. vera 10·5 *cm* (vom oberen Promontorium).
Transv. maj. 11·4 *cm*, Transv. ant. 10·6 *cm*.
Obliqua d. 10 *cm*, s. 12 *cm*, Microch. d. 9 *cm*, s. 6 *cm* (vom unt. Prom.)
Mitte: Conj. 10·8 *cm*, Transv. 10 *cm*.
Ausgang: Conj. 12 *cm*, Spin. isch. 7·5 *cm*, Tubera 9·5 *cm*
Sacrum: Breite 8·7 *cm*, nach rechts 5 *cm*, nach links 3·7 *cm* (in der Terminalebene am 2. Wirbel gemessen.
Hüftbein: rechts: Pars sacral. 6·6 *cm*, Pars iliac. 6·5 *cm*, Pars pubic. 7 *cm*
„ links: „ „ 7·8 *cm*, „ „ 5·1 *cm*, „ „ 7 *cm*.
Spin. ant. sup. 21·3 *cm*, Cristae 24·4 *cm*, Spin. post. sup. 5·7 *cm*.

Fig. 70.

Incomplete Synostose des rechten Ileosacralgelenkes mit conträrer coxitischer Ankylose (Nr. 4089).

(35jähriges Weib.)

Auch dieses Becken kommt gleich dem in Fig. 63 abgebildeten Nr. 428 erst im III. Bande zu genauerer Besprechung, da es gleich diesem eine Combination von Naegele-Becken mit conträrer Coxitis darstellt. Hier ist es nur als Beispiel von incompleter Synostosirung des Ileosacralgelenkes in ihrem hemmenden Einflusse auf die Längenentwicklung des betreffenden Kreuzbeinflügels angeführt.

Die rechte Hüftkreuzbeinverbindung ist in dem hinteren Antheile der Basalfläche, an der Rückseite, aussen und an der pelvinen Fläche synostosirt. Nur an der vorderen Hälfte der Basis und an einem Theil der pelvinen Fläche des ersten Flügels ist ein Gelenkspalt offen geblieben, und ein Stückchen überknorpelte Facies des Kreuzbeines sichtbar. In den hinteren und unteren Antheilen des Sacralflügels hat ostitische Absumption stattgefunden, an der vorderen basalen Ecke des Flügels und am Sacralzapfen aber nicht. An dem letzteren wurde nur das weitere Wachsthum gehemmt.

Sacrumbreite: 10 *cm*; der rechte Flügel von der Mitte des Promontorium gemessen 4·4 *cm*, der linke 5·6 *cm*.

Die Eigenthümlichkeiten eines Naegele-Beckens sind in diesem Falle nur sehr wenig ausgeprägt.

Die Synostosirung wäre wohl früh genug entstanden, aber es ist nicht bloss die Verkürzung des einen Flügels nur eine geringe (vgl. die Tabelle pag. 160), sondern vor allem ist der Sacralzapfen kaum verschmälert.

Die Pars sacralis des r. Hüftbeines misst 7·4 *cm*, des linken 5·7 *cm*. Diese Differenz erklärt sich aus der Wachsthumshemmung der r. Pars iliaca (4·6 *cm*) und der Steigerung der l. (6 *cm*).

Solche Durchschnitte wurden von v. Ritgen, Lambl, Thomas, Olshausen angefertigt und abgebildet, aber selbst von ihren Anfertigern nicht immer richtig gedeutet (Lambl). Olshausen erklärte sich von den Durchschnitten nicht überzeugt.

Der Durchschnitt v. Ritgens[1]) durch das Giessener Becken, welches Naegele in Tafel II abgebildet und pag. 33 als Fall 14 beschrieben hatte, ist aus Rücksicht für die Schonung des Beckens nicht an günstiger Stelle geführt, lässt aber doch die Verschmelzungslinie des Kreuzbeines mit dem Sacralzapfen durch die Sklerosirung der Spongiosa erkennen.

Prächtig sind die Durchschnitte, die Lambl[2]) von dem Prager synostotisch quer verengten Becken geliefert hat (siehe Fig. 79).

Moleschott's Versuch, durch mikroskopische Untersuchung eines Dünnschliffes durch die synostosirten Knochenpartien zur Lösung der discutirten Fragen beizutragen, war ergebnislos.

Besonders lehrreich sind die von Thomas ausgeführten und in seiner Monographie (Tafel VI) dargestellten Durchschnitte durch die Synostose von Naegele'schen Becken (siehe Fig. 48).

Deutlich hebt sich an diesen Durchschnitten die Verschmelzungslinie in der Spongiosa durch einen Zug dichteren, compacteren Knochengewebes hervor. Leicht erkennbar sind dadurch die beiden miteinander verschmolzenen Knochenstücke gegeneinander abgegrenzt. Man sieht, dass die Verschmelzungsfläche nicht den Auricularflächen des einstigen Gelenkes entspricht, weder der Form und dem Verlaufe nach, noch der Ausdehnung und der Lage nach. Sie dehnt sich von vorne nach hinten viel mehr aus, ist in dieser Richtung viel länger und ihr Durchschnitt verläuft nicht so geradlinig, wie es der Durchschnitt der miteinander verwachsenen Auricularflächen sein müsste. Von vorne nach hinten bildet diese Verschmelzungslinie einen starken Winkel oder Bogen, dessen Scheitel weit drinnen in der Spongiosa des Darmbeines liegt und nach aussen gerichtet ist, während die Oeffnung des Winkels (respective Bogens) nach innen sieht.

Man erkennt ferner, dass der Rest des Kreuzbeinflügels tief in die Darmbeinspongiosa eingebettet ist, dass er grösser ist und dass mehr von dem Flügel erhalten ist, als man nach dem Anblicke des undurchsägten Präparates glauben möchte. Die Synostosirungsmarke an der Oberfläche des Knochens (an der Kreuzbeinbasis) entspricht nicht der Abgrenzung des Kreuzbeinflügels im Innern der Synostose, wo ein grösserer und anders contourirter Rest des Flügels von der Darmbeinspongiosa aufgenommen und mit ihr verschmolzen erscheint.

Was an der Oberfläche und am Durchschnitte der Synostose von der Verschmelzungslinie der beiden Knochen wahrzunehmen ist, das kann nicht den synostosirten Faciesflächen des Gelenkes entsprechen,

---

[1]) Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Berlin 1850. XXVIII. Band, Fig. 1 und pag. 40.

[2]) W. Lambl, Prager Vierteljahrschrift XLIV. 1854.

sondern kann nur aus der Verschmelzung pathologischer Contactflächen hervorgegangen sein.

Thomas hat darum richtiger, als er selbst es sich bewusst war, gesagt: „Der Ankylose muss ein krankhafter Zustand vorangehen, wodurch das Ileosacralgelenk vernichtet und die Verwachsung der früher getrennten Knochen möglich gemacht wird."

Die Verschmelzungsbilder, wie sie die anatomische Untersuchung der synostosirten Knochenpartie Naegele'scher Becken ergibt, sind dieselben, wie bei offenkundig aus ileosacraler Ostitis hervorgegangenen Synostosen. Durch ostitische Absumption wurden hier wie dort vor der Synostosirung die Gelenksflächen des Flügels und des Sacralzapfens zerstört und deformirt, bis derartige Berührungsflächen sich ausbilden und miteinander verschmelzen konnten, wie sie die Durchschnitte erkennen lassen.

Thomas sagt über die entzündliche Entstehung der Synostose: „„So lange man die Symphyses sacro-iliaces für sogenannte Synchondrosen hielt, so lange man sie deshalb auch einigermassen mit anderweitigen Knorpelverbindungen vergleichen konnte, liess es sich auch vertheidigen, wenn man mit Kiwisch von einem „in den Verbindungsknorpel übergreifenden Verknöcherungsprocess" redete, oder mit Hohl meinte, dass es schräg verengte Becken „mit hinzu gekommener, jedoch nicht durch Entzündung entstandener Verwachsung der Hüftkreuzbeinfuge" gebe; jetzt aber, nachdem Luschka bereits im Jahre 1854 dargethan hat, dass die Hüftkreuzbeinverbindung ein vollständiges Gelenk ist, dessen Erkrankungen deshalb auf den Typus der Gelenkskrankheiten zurückzuführen sind, bleibt uns nichts anders übrig, als an eine Erkrankung der Synovialmembran oder der Gelenksknorpel zu denken"". Hier beginnt in diesen bis nun ganz richtigen Ausführungen Thomas' der Fehler. Er dachte nur an eine Entzündung der Synovialmembran oder der Knorpel. Damit ist aber die Entzündung zu enge begrenzt. Als Effect derselben ergab sich nur die „Vernichtung", d. h. Verwachsung der Gelenkshöhle. Die Entstehung grosser Defecte an den knöchernen Gelenksenden blieb jedoch aus der nicht über den Knorpel in den Knochen greifenden Arthritis noch unerklärt und Thomas musste ihn daher aus nachträglicher secundärer „Schrumpfung" (Atrophie) ableiten. Das Wesentliche der Entzündung in der Genese des Naegele-Beckens liegt, wie wir schon wiederholt ausgeführt haben, in dem ostitischen Charakter der Arthritis, in dem Zerstörtwerden von Knochensubstanz. Nur durch diesen Charakter kann die Gelenksaffection zur hochgradigen Defectuosität des Kreuzbeinflügels und des Sacralzapfens und schliesslich auch zur Synostose des destruirten Gelenkes führen. Diese an den manifest ostitischen Becken offen zu Tage liegenden Verhältnisse bereiteten dem genetischen

Fig. 71.

Querer Durchschnitt durch das synostotische linke Hüftbein und die linke Kreuzbeinhälfte des schrägverengten Synostosenbeckens Nr. 4525 (siehe auch Fig. 73).

I = 1. Kreuzwirbelkörper.
Fi = Foramen intervertebrale zwischen 1. und 2. Kreuzwirbel.
a = Foramen sacrale anterius primum.
p = „ „ posterius „
D = Dornfortsatz mit der linken hinteren Bogenhälfte des 1. Kreuzwirbels.
C = Hinteres Cristaende des linken Darmbeines, 4 *cm* oberhalb der Spina p. s.
A = Acetabulum.
S u. S′ = vordere und hintere Grenze des 1. Kreuzbeinflügels in der Synostosirung.
y = Verschmelzungsstelle des Darmbeines mit dem Schambeine.
pb = Symphysenende des horizontalen Schambeinastes.
O = Foramen ovale.

Der Rest des Kreuzbeinflügels erscheint durch Hyperostosirung in sagittaler Richtung stark verdickt und ist tief in die Darmbeinspongiosa eingebettet. An der pelvinen Fläche des Darmbeines ist die Spongiosa stark hyperostosirt und überhaupt das Darmbein im Bereiche der Pars iliaca bis auf 2·9 *cm* hyperostotisch verdickt.

Von S′ bis C fällt der Schnitt durch das hintere Darmbeinende mit dem von H. Peters an diesem Becken ausgeführten Durchschnitte zusammen.

Verständnisse von solchen Fällen keine Schwierigkeit. Aber den gleichen Zusammenhang der Veränderungen allgemein für alle synostotischen Becken anzunehmen, auch für diejenigen, an welchen man ostitische Residuen nicht erkannte, davor scheute man zurück.

So schrieb 1866 A. Otto in seiner gekrönten Preisschrift, dass die Anschauung Betschler's, der Substanzverlust des Kreuzbeines und die Synostose seien aus Eiterung und Verschwärung des Ileosacralgelenkes hervorgegangen, nicht allgemein richtig wäre. Dies sei bewiesen durch „die Thatsache, dass bei den meisten hierher zählenden Becken keine Spuren einer früheren Entzündung sichtbar sind, während doch Entzündungen, die zu hochgradigen, durch Verschwärung entstandenen Substanzverlusten führen, gewiss nicht spurlos vorübergehen". Dass die pathologische Osteologie letzteren Satz in so allgemeiner Fassung zurückweisen muss, haben wir bereits ausgeführt. Der Irrthum bewahrte aber seine Geltung bis auf den heutigen Tag. Und als man zur Erklärung der Synostose doch immer wieder auf eine Entzündung des Gelenkes zurückkommen musste, hatte man nicht den Muth, diese letztere als einen tiefgreifenden, alles erklärenden Process (Ostitis) anzunehmen. Martin, Thomas, Litzmann und alle übrigen Autoren wagten, um nicht mit dem Mangel von genügenden ostitischen Residuen in Collision zu gerathen, nur von einer mehr oberflächlichen Arthritis (adhäsiva) zu sprechen, aus der sie wohl die Synostosirung aber nicht den Kreuzbeindefect ableiten konnten.

Der Streit der Meinungen wogte endlos weiter und es wurde immer schwieriger, einen Ausweg aus dem Wirrsal zu finden. Man hatte noch dazu die ganz verfehlte Frage aufgegriffen, ob der Defect oder ob die Synostose das Primäre sei, und welches von beiden das andere verursache. Auch Litzmann hat in diese Discussion nicht klärend eingegriffen. Durch ihn ging sogar noch die scharfe, enge Abgrenzung des Objectes verloren, dessen Genese zu erklären es galt. Sowie Litzmann das Thema verlassen, so steht es auch noch heute.

Naegele hat bekanntlich seiner berühmten Schilderung der nach ihm benannten Becken die „Beschreibung einiger den obigen ähnlichen Becken" angereiht mit dem allerdings unbestimmten Hinweise, dass sie vielleicht als Uebergangsstufen zu jenen zu betrachten seien.[1])

Es sind dies drei Becken, von welchen Naegele sagt, dass sie auf dieselbe Art, wie die vorhin angegebenen, verschoben waren, nur in geringerem Grade, und dass sie „alle Haupteigenthümlichkeiten der Gattung" gezeigt „mit der einzigen Ausnahme, dass an der Seite, wo

[1]) l. c. pag. 54.

das Kreuzbein mangelhaft ausgebildet ist, keine Ankylose der Symphysis sacroiliaca statt hat, sondern die Knorpelverbindung vollständig vorhanden ist".

Daraufhin wurde von verschiedenen Seiten[1]) angenommen, die Synostose des Ileosacralgelenkes sei etwas „Unwesentliches, Accidentelles", zähle „nicht zu den nothwendigen Merkmalen" des Naegele-Beckens, da sie, „wie schon Naegele hervorgehoben", mitunter fehle. Diese Annahme wurde dann auch als Argument in dem trostlosen Streite verwerthet, ob die Synostose oder der sacrale Defect in der Entstehung des Naegele-Beckens das Primäre sei.

Aus Naegele's Schilderung ist leicht zu erkennen, dass es sich in seinen drei Beobachtungen von schrägen Becken ohne Synostose um asymmetrische Assimilationsbecken mit einseitig lumbalem Uebergangswirbel gehandelt habe.[2]) Heute weiss man wohl allgemein, dass derartige Becken häufig vorkommen, kein synostosirtes Ileosacralgelenk haben und in ihrer geringen Asymmetrie nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit mit der Naegele'schen Beckenform besitzen. Sie zeigen auch nicht, wie Naegele glaubte, „alle Haupteigenthümlichkeiten der Gattung". Das wesentliche Merkmal, der Defect am Sacralzapfen, fehlt ihnen.

In ihrer pathologischen Wesenheit haben diese beiden Beckenarten nichts miteinander zu schaffen und die Heranziehung jener nicht synostotischen Becken durch Naegele war ein Missgriff.

Auch Spiegelberg's[3]) oft citirter Fall II (A. K. Nr. 55), den dieser als seltenes „noch nicht beschriebenes Beispiel einer primären, durch Entzündung des Ileosacralgelenkes erzeugten Knochenatrophie ohne Ankylose" hinstellt, beruht in jeder Hinsicht auf argem Missverständnis. Es handelt sich in demselben um irgend ein hypoplastisches Becken, vielleicht ein asymmetrisches Assimilationsbecken, wie man solche viele finden kann, die aber mit der Entstehung von Naegele-Becken gar nichts gemein haben.

In dem Sinne, in welchem ihn sein Autor verwerthen will, hält er der gebotenen kritischen Prüfung durchaus nicht Stand.

---

[1]) Zuerst von Moleschott und Hohl, dann von Litzmann, Olshausen, A. Otto u. A.

[2]) Naegele weist übrigens in einem Zusatze (l. c. pag. 58) selbst auf das Vorkommen halbseitiger Assimilationswirbel hin als auf „eine ursprüngliche Bildungsabweichung, die bei der Untersuchung über die Entstehung unserer besonderen Gattung von Deformität vielleicht mitberücksichtigt zu werden verdient".

[3]) O. Spiegelberg, „Zur Lehre vom schrägverengten Becken". Berlin 1871. Archiv für Gynäk. II. Band.

Spiegelberg spricht zwar nichts von Assimilation, doch weisen die Differenzen in der Höhe der beiden Ileosacralgelenke auf Assimilation. Durchschnittsbilder, wie sie Spiegelberg von diesen Gelenken abbildet, findet man bei asymmetrischen Assimilationsbecken gewöhnlich, ebenso die ungleichmässige Stärke der Compacta. Diese ist hier überhaupt nicht für krankhaft zu halten. Noch weniger aber darf ein solcher Befund als Ausdruck entzündlicher „Atrophie" hingestellt werden.

Auf eine Totalansicht des Beckens verzichtet Spiegelberg in seiner Beschreibung, „weil die Asymmetrie nicht sehr bedeutend ist und die Veränderungen des Kreuz- und Hüftbeines an einer solchen nicht deutlich hervortreten".

Spiegelberg's Schlussfolgerungen erscheinen willkürlich an irrig gedeutete Wahrnehmungen geknüpft und entbehren zum mindesten jenen Grad von Begründung, die man in Rücksicht auf den fundamentalen Charakter der Frage, zu welcher sie sprechen wollen, verlangen muss.

Zur Unterstützung der noch immer zu begegnenden Annahme, dass „die Ankylosis sacroiliaca zwar ein gewöhnliches, aber kein nothwendiges Attribut der Naegele'schen Becken" sei, wird (Schroeder, Olshausen-Veit) namentlich noch das von C. Schnell beschriebene Becken angeführt, dessen Abbildung wir in Fig. 72 nach Schnell[1]) bringen.

Schnell stellte es als Beispiel hin eines schrägovalen Beckens ohne Synostose, dem die Bezeichnung eines Naegele'schen Becken gebühre.

„In hac quoque pelvi omnes eaedem reperiuntur rationes formae ac dimensiones, quas Naegele pelvium speciei, a se descriptae, peculiares proposuit, eo solo discrimine observato, quod ancylosis symphyseos sacroiliacae in pelvi, de qua dicimus, deest. Qua re hujus unius signi defectum, quum omnia cetera optime congruant, tanti dubitaverim esse momenti, ut huic pelvi nomen „oblique-ovatae" denegemus, eamque, uti Naegele contendit, ad vere oblique ovatam quasi transitum parare (Uebergangsstufe) existimemus."

„Praeterea hoc quoque elucet, ancylosin pro signo ad pelvim oblique ovatam formandam omnino necessario habendam non esse".

Die abnorme Beschaffenheit der rechten Ala des ersten Sacralwirbels bezieht Schnell lediglich auf die allerdings sehr starke Skoliose der Lumbalwirbelsäule, was aber gewiss nicht richtig ist. Die stärkste und unmittelbar über dem Sacrum liegende Skoliose vermag keinen so hochgradigen und keinen derartigen Einfluss auf den 1. Sacralwirbel zu nehmen. (Siehe III. Band unseres Werkes.) Die Skoliose ist eine consecutive und compensirende, die vielleicht durch das in der Anamnese figurirende Trauma gesteigert wurde.

Schnell's Schilderung ist jedoch leider in Bezug auf das Sacrum so unklar, dass bei der Wichtigkeit und Seltenheit des Präparates eine neuerliche ergänzende Beschreibung dieses vielleicht noch in der Dorpater Sammlung vorhandenen Beckens sehr angezeigt wäre.

Wir glauben, dass die Anomalie des Sacrum als Kundrat'scher Defect anzusehen sei. Es wäre dies dann das dritte Beispiel dieses seltenen Bildungsfehlers.

---

[1]) C. Schnell, De pelvi oblique-ovata. Dorpat 1853.

Das Becken Schnell's ist von schrägovaler Form und hat daher wie alle aus verschiedenen Ursachen so gestalteten Becken eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit der Gestalt des Naegele-Beckens. Diese Aehnlichkeit ist aber nicht vollständig. Die Schrägheit ist wohl

Fig. 72.
Schräg-ovales Becken ohne Synostose mit Defect am ersten Kreuzwirbel. (Nach Schnell.)

Das Becken stammt von einem 58jährigen Weibe, welches mit 9 Jahren nach einem Sturze „e loco satis alto" zu hinken begann und stark scoliotisch wurde. Trotz der Unbeholfenheit der überlieferten Abbildung und der Unzulänglichkeit des Textes ergibt der Vergleich mit den beiden anderen bekannten Fällen von Kundrat'schem Sacraldefect, dass hier ein solcher vorliegt. Der rechte erste Kreuzbeinflügel fehlt gänzlich. Das rechte Ileosacralgelenk ist gleich dem linken nicht synostosirt und wird gebildet von dem massiven Sacralzapfen und von dem zweiten Flügel, der durch seine Ausdehnung den fehlenden ersten Flügel im Gelenke ersetzt, aber durch einen longitudinalen Spalt von dem Körper des ersten Kreuzwirbels getrennt bleibt.

Das Becken ist infolge dieser Kreuzbeinasymmetrie schräg verschoben und erinnert einigermassen an die Naegele'sche Form, unterscheidet sich aber von dieser durch die kräftige Ausbildung des rechten Sacralzapfens und durch die Weite des Beckenausganges (siehe I. Band, pag. 151). Das im neunten Lebensjahre erlittene Trauma scheint nur das Hinken und die unverhältnismässige Skoliose veranlasst zu haben. Mit dem Kreuzbeindefecte kann das Trauma keinesfalls in Zusammenhang gebracht werden. Dieser Defect ist, wie wir im ersten Bande gezeigt haben, ein zwar seltener aber typischer congenitaler Fehler. Das Sacrum muss in diesem Falle überhaupt von ganz abnormer Beschaffenheit und in seiner embryonalen Anlage schwer gestört gewesen sein, da es eigentlich nur aus drei vollkommenen Wirbeln besteht.

im Eingange recht ausgesprochen, gegen den Ausgang hin nimmt sie aber sehr ab.[1])

---

[1]) Im Ausgange betragen die Differenzen der Schrägmaasse bei Schnell nur mehr ein paar Linien, während sie an Naegele-Becken einige Centimeter betragen.

Bei Naegele-Becken ist dieses Verhalten aus Gründen seines Entstehungsmodus aber ein entgegengesetztes, indem die Schrägheit gegen den Ausgang hin unabgeschwächt erhalten bleibt und oft sogar noch zunimmt.

Dieser Unterschied ist kein äusserlicher, sondern ein essentieller, in der hier und dort verschiedenen Entstehungsweise der Beckenform begründeter.

Beim Naegele-Becken ist durch die ileosacrale Entzündung nicht bloss das Kreuzbein asymmetrisch geworden und hat nicht nur der eine Kreuzbeinflügei einen Defect erlitten. Im erkrankten und endlich synostosirten Gelenke hat auch der Sacralzapfen des Hüftbeines einen erheblichen Defect erfahren oder ist sogar fast ganz geschwunden. Daher ist in so entstandenen Becken die Stellung des Hüftbeines eine derartige geworden, dass das Sitzbein stark in den Beckencanal hereintritt, und die Spina ischii oft bis vor das Kreuzbein zu liegen kommt. Die Schrägheit des Ausganges kann jene des Einganges übertreffen oder ist ihr wenigstens gleich.

Diese den Naegele-Becken eigene Stellung des Hüftbeines, respective Situation des Sitzbeines zeigen schräge Becken mit intakten Ileosacralgelenken niemals. Mag die Asymmetrie, respective der Defect, des Sacrum noch so gross sein, der Sacralzapfen des Darmbeines ist in solchen Fällen nicht defect. Oft ist er sogar compensatorisch besonders entwickelt und gleicht dadurch die Mangelhaftigkeit des einen Kreuzbeinflügels in ihren Folgen für den Beckenring wieder einigermassen aus (z. B. bei vielen asymmetrischen Assimilationsbecken). Bei diesen Becken tritt also das eine Hüftbein wohl im Eingange mehr herein, nicht aber im Ausgange das Sitzbein. Das Hüftbein wird durch den ausgebildeten Sacralzapfen in den unteren Antheilen mehr nach aussen vom Kreuzbein gehalten.

In diesem wesentlichen Punkte weicht auch Schnell's Becken von dem Charakter des Naegele-Beckens ab. Der Sacralzapfen ist auf der Seite des Kreuzbeindefectes (i. e. rechts) mächtig entwickelt, und daher ist das Sitzbein nicht medialwärts hereingerückt, sondern liegt stark nach aussen. „De ossibus ischii monendum, tuberositatem sinistri non tantopere deorsum inclinatam esse, quam dextri. Adde, quod os ischii sinistrum parte tuberositatis suae inferiore atque interiore magis, quam a latere dextro observatur, in pelvim prominet". So berichtet Schnell selbst, obwohl er die Bedeutung dieses differentiellen Verhaltens nicht erkannte und sein Becken daher für völlig übereinstimmend mit dem Naegele-Becken hielt. Einzig und allein die Synostose fehle ihm, diese sei daher nicht für das letztere wesentlich.

Schnell's Becken beweist, sowie die beiden anderen von uns besprochenen Fälle Kundrat'schen Sacraldefectes, gerade das Gegen-

theil. Es ist ein Beispiel dafür, dass zwar bei intaktem Ileosacralgelenke einigermassen dem Naegele-Becken ähnliche Formen vorkommen, dass völlige Identität aber nicht einmal der äusseren Form nach besteht. Ausser der Synostose entbehren sie auch noch den Defect des Sacralzapfens, dieses genetisch so wesentliche Merkmal des Naegele-Beckens.[1])

Auch als Uebergangsstufen zu Naegele-Becken, wie Naegele, Schnell u. A. meinten, sind Becken mit intaktem Ileosacralgelenke (also auch ohne Synostose) in genetischer Hinsicht demnach nicht zu betrachten. Höchstens in rein äusserlicher Auffassung könnte solches zugestanden sein, aber dem Wesen nach nicht, was jedoch ohne allen wissenschaftlichen Werth wäre. Nur durch (rein zufälliges) Hinzutreten einer ileosacralen Ostitis kann aus diesen, so gut wie aus jedem anderen Becken, ein Naegele'sches werden.

Diese angeblichen Beweisobjecte für die vermeintliche Unwesentlichkeit der Synostose im genetischen Bilde des Naegele-Beckens haben wir demnach als nicht stichhaltig erkannt. Aber wir haben uns nun doch die Frage vorzulegen, wie sich der streng Naegele'sche Beckentypus in genetischer Beziehung zur Synostose eines Ileosacralgelenkes verhalte. Kann er ohne die letztere entstehen? Ist ein Naegele-Becken mit „allen Haupteigenthümlichkeiten" dieser Gattung, dem aber die Synostose fehlt, überhaupt möglich?

Da muss die Antwort lauten: Ja, in unfertigem Zustande. Es gibt solche Becken, welche die Synostose noch nicht besitzen.

In ihrer Entstehung passirt die Naegele-Beckenart ein Stadium, in welchem die charakteristische Gestalt sich wohl schon ausprägt, das kranke Gelenk aber noch nicht synostosirt ist. Alle Becken mit vorgeschrittener, aber noch nicht geheilter Ostitis ileosacralis repräsentiren dieses Stadium. Sie zeigen in verschiedenem Grade schon die typische Gestaltsveränderung und wenn ihnen diejenigen Merkmale, die wir später als Compensationseffekte besprechen wollen, zwar noch fehlen, so besitzen sie doch schon das Hauptmerkmal der Naegele-Becken, den einseitigen Defect am Kreuzbein und am Sacralzapfen.

---

[1]) Naegele hat zwar in die Definition seines Beckentypus die „mangelhafte Bildung des ungenannten Beines derselben Seite" einbezogen, aber er hat damit mehr die „geringere Breite des ungenannten Beines und geringere Weite seiner Incisura ischiadica", sowie die geringe Höhe an der Synostosirungsstelle gemeint und nicht den Mangel des von uns als Sacralzapfen benannten Darmbeinstückes betont. In dem Capitel § IV, pag. 54, hat Nagele dieses gerade hier sehr wichtige Merkmal leider ganz ausser Acht gelassen.

Wie wir pag. 134 besprochen haben, bildet die Synostose den Abschluss jenes Entzündungsprocesses, aus dem die Entstehung dieser Beckenform ihren Anfang nimmt. Im Verlaufe desselben erfolgt die Destruction des Gelenkes. Die Gelenksknorpel werden zerstört, die das Gelenk formirenden Antheile des Kreuz- und Darmbeines werden durch Absumption reducirt und deformirt, die neuen Berührungsflächen legen sich aneinander. So geht die Regelmässigkeit der Form des Beckenringes verloren. Das Becken wird schräg asymmetrisch und acquirirt die Eigenthümlichkeiten des Naegele'schen Typus schon bevor sich die Synostose einstellt.

Erst später mit dem Erlöschen der ileosacralen Entzündung und nachdem alle diese Veränderungen bereits ausgebildet vorliegen, findet als eines der Endglieder des ostitischen Processes die Synostosirung statt und von nun ab documentirt die Synostose für immer als bleibende Narbe die Art der Erkrankung, aus der die Metamorphose des Beckens hervorgegangen.

In keiner Zeit der Entstehungsgeschichte dieser Becken ist also die Rolle der Synostose eine active.

Die mit dem Ruine des Gelenkes verbundenen abnormen Verhältnisse in der betroffenen Ileosacralgegend erscheinen allerdings durch die Synostose nunmehr fixirt. Von der allmählichen Nivellirung der localen Hyperostosirungen abgesehen sind sie örtlich irreparabel. Die dimensionalen Verluste, welche Kreuzbeinflügel und Sacralzapfen erfahren haben, sind permanente und die Stelle, an der das Kreuzbein mit dem Darmbein verbunden ist, bleibt unverrückt dieselbe. Jedoch auch dies ist nicht in der Synostose als Verwachsung der beiden Knochen begründet, sondern hat seine Ursache in dem schon längst vorher erfolgten Verluste der ileosacralen Wachsthumsknorpel. Auch die zur Herstellung des bedrohten Gleichgewichtes im Skelete erforderlichen compensatorischen Wachsthumsprocesse, welche die schräge Beckengestalt noch vervollständigen, können nur mehr von den intakt gebliebenen übrigen Wachsthumsknorpeln des Beckenringes ausgehen. An der Synostirungsstelle ist ja schon seit der Zerstörung der ileosacralen Gelenksknorpel jede fernere ossificatorische Leistung dieser Knorpel aufgehoben. Dasselbe wäre natürlich auch der Fall, wenn die Synostose ausbliebe und nicht den Abschluss des Zerstörungsprocesses bilden würde.

Man darf diesen Hergang bei der Synostosirung nicht etwa mit der Verknöcherung einer Epiphysenfuge vergleichen. Letztere vermittelt die Verwachsung der Diaphyse mit der Epiphyse und sistirt zugleich das Längenwachsthum. Bei der ostitischen Zerstörung des Ileosacralgelenkes dagegen erfolgt zunächst bloss die Schädigung und Verdichtung des dem Wachsthume dienenden Knorpels und eventuell erst lange nachher stellt sich die Synostose des Gelenkes ein.

Die Synostose eines Ileosacralgelenkes wäre also durchaus keine conditio sine qua non für die Entstehung der Naegele'schen Beckenform. Sie liegt aber dennoch als constantes Merkmal bei allen vollendeten Becken dieser Art vor, weil dieselben nur aus ileosacraler Ostitis entstehen und stets die Synostose den anatomischen Abschluss dieser Gelenksaffection bildet. Nur als der örtliche Ausdruck der Heilung und Vernarbung dieses initialen Processes ist sie in dem Bilde des Naegele-Beckens von Bedeutung. Ohne ileosacrale Ostitis entsteht kein solches Becken und wenn dieser Process abgeschlossen ist, gibt es daher auch keines ohne Synostose.

Wenn man sich von der allgemeinen Entstehung der Naegeleschen Becken aus ileosacraler Ostitis überzeugt hat, so muss daher obige Frage eigentlich anders gestellt werden. Man könnte nur noch fragen: Kann ileosacrale Ostitis auch ausheilen, ohne dass eine Synostose zu Stande kommt? Antwort: Das wurde nie beobachtet, könnte aber vielleicht einmal ausnahmsweise vorkommen und gäbe dann ein ebenso vollkommenes Naegele-Becken aber mit einer Pseudarthrose anstatt der Synostose und nicht mit intaktem Gelenke.

Von Anfang an waren die Bemühungen, die Genese der Naegele-Becken zu interpretiren, auf das Ziel gerichtet, das primäre Glied in dem Complexe von Regelwidrigkeiten zu finden, welcher diese merkwürdige Beckenform repräsentirt.

Der Sacraldefect und das synostosirte Gelenk wurden zunächst als die Grundlagen für die übrigen Anomalien des Beckens angesehen. Doch mangelte die klare pathologisch-anatomische Einsicht in den Process, dessen Ablauf im Ileosacralgelenke durch die Synostose bekundet wird und der in der Hauptsache auch den Defekt am Sacrum (sowie den am Darmbeine) mit sich brachte. Der wahre Zusammenhang zwischen Defect und Synostose blieb unerkannt. So entspann sich der bis heute als unentschieden verschleppte Streit, welches von diesen beiden das Primäre sei, ob der Defect die Synostose zur Folge habe oder ob die Synostose den Defect nach sich ziehe.

Diese ganz verfehlte Frage entfällt mit der Erkenntnis, dass der Defect in erster Linie und seinem grössten Umfange nach einer directen Absumption von Knochenmasse entstamme durch dieselbe Entzündung, von welcher auch die Synostose erzeugt wird. Beide sind sie Theileffecte eines und desselben Processes. Sie entstehen allerdings nicht gleichzeitig, sondern nacheinander, zuerst der Defect, dann die Synostose. Das Primäre in causalem Sinne ist aber keines von den beiden, sondern primär ist die ileosacrale Ostitis, aus der sie alle zwei hervorgehen.

Litzmann[1]) hielt die Synostose in den von ihm untersuchten Becken und „in der Mehrzahl der Fälle überhaupt" für eine secundäre Erscheinung. Sie bilde nur selten den Ausgangspunkt der diese Beckendifformität charakterisirenden Veränderungen. Er schloss dies daraus, dass er stets eine „Verschiebung des synostosirten Hüftbeines an dem Kreuzbeine nach hinten" nachweisen konnte. Diese Verschiebung beweise jedenfalls, dass die betreffende Beckenhälfte schon vor dem Eintritt der Synostose unter der Einwirkung eines überwiegenden Druckes von der Pfanne her stand, und es sei daher wohl gerechtfertigt, in der Synostose eine Theilwirkung jenes Druckes zu erblicken, die bei den höheren Graden von Asymmetrie des Kreuzbeines nicht leicht ausbleiben dürfte.

An anderer Stelle (pag. 68) sagt Litzmann, „auf derjenigen Seite, auf welcher vorzugsweise das Gewicht des Rumpfes lastet, wird durch den Druck des Schenkelkopfes das Hüftbein in verschiedenem Grade auf-, rück- und einwärts gedrängt".

Olshausen hob besonders hervor, dass die Verschiebung der synostosirten Knochen gegeneinander an dem von ihm beschriebenen Becken hauptsächlich eine verticale sei.

Man misst dieser „Verschiebung" noch immer eine besondere Bedeutung bei. So heisst es bei Schroeder:[2]) „Das Hauptverdienst Litzmann's, durch das ein ziemlich klares Licht auf die Entstehung dieser Becken geworfen wird, besteht darin, dass er auf die Wichtigkeit der Verschiebung des ankylotischen Darmbeines nach hinten aufmerksam machte. Bei allen Becken, bei denen diese Verschiebung vorhanden ist, kann nicht die Ankylose das primäre gewesen sein."

Prüft man die Frage dieser „Verschiebung" an einer Reihe solcher Becken, so ergibt sich, dass allerdings die beiden synostotischen Knochen nicht an derselben Stelle miteinander verbunden sind, an der das gesunde Hüftbein der anderen Seite das Kreuzbein trägt. Das Sacrum ist an dem synostotischen Hüftbeine thatsächlich weiter vorne fixirt. Die Pars sacralis dieses Hüftbeines ist länger und die Pars iliaca kürzer als auf der anderen Seite. Das hintere Darmbeinende ragt über die Dorsalfläche des Kreuzbeines stärker und weiter hervor als an der nicht synostotischen Seite. Dies ist alles richtig und dadurch gewinnt der Beschauer den Eindruck, als ob das Darmbein an dem Kreuzbeine nach hinten verschoben wäre oder umgekehrt. Diese Vorstellung ist aber doch nicht immer und nur theilweise zutreffend.

Die örtliche Relation der beiden Knochen ist am ausgewachsenen Naegele-Becken allerdings eine andere, als sie es vor der Synostosirung gewesen. Aber sie ist es beiderseits, am synostosirten Hüftbeine und am gesunden, wenn auch in entgegengesetztem Sinne. Dieser merk-

---

[1]) „Formen des Beckens," pag. 81 u. 83.

[2]) Lehrbuch der Geburtshilfe von Olshausen und Veit, Bonn 1899, pag. 698.

würdige Befund erklärt sich aus der Beeinflussung der physiologischen Dorsalwanderung des jugendlichen Kreuzbeines[1]) durch die Erkrankung des einen Gelenkes.

Mit der Zerstörung des Faciesknorpels am Darmbeine wird die subfaciale Knochenapposition hier für immer sistirt und mit ihr auch die Dorsalwanderung des Kreuzbeines. Dieser Knochen bleibt an derselben Stelle am Darmbeine sitzen, an der er sich zur Zeit der Erkrankung und der Synostose befand. Die Pars iliaca hat den einen ihrer Wachsthumsknorpel eingebüsst, bleibt kürzer. So auf der synostotischen Seite. Am gesunden Hüftbeine dagegen findet vom intacten Faciesknorpel her später noch bis zum Abschlusse des Knochenwachsthumes die subfaciale Apposition ungehindert, ja sogar gesteigert statt. Die Pars iliaca wird hier verlängert, der Sacralzapfen verstärkt und die Facies auricularis des Darmbeines rückt mit dem Sacrum weiter dorsalwärts, von der Pfanne nach rückwärts.

Die Pars sacralis wächst an beiden Hüftbeinen vom marginalen Knorpel der Crista weiter, verlängert sich an ihrem hinteren Ende noch. Dabei verliert sie aber vorne auf Seite der Synostose durch das Ausbleiben der Dorsalwanderung nichts mehr. Deshalb wird sie an diesem Hüftbeine lang, während das gesunde andere Hüftbein durch das starke subfaciale Zunehmen der Pars iliaca an seiner Pars sacralis vorne ungewöhnlich viel verliert, so dass diese an Länge etwas hinter jener der synostotischen Seite zurückbleiben muss.

Darum correspondirt der Ort der Synostosirung nicht mit dem Orte, welcher am gesunden Hüftbeine der anderen Seite das Ileosacralgelenk trägt.

Litzmann kannte die physiologische Dorsalwanderung des Sacrum noch nicht. Sie ist erst von uns erkannt und mitgetheilt worden. Litzmann wusste nicht, dass durch die vom Faciesknorpel des Darmbeines ausgehende Knochenapposition unter normalen Verhältnissen die Situation des kindlichen Sacrum zwischen den Darmbeinen sich in dem Sinne verändere, dass es allmählich einen mehr dorsalwärts im Becken gelegenen Platz einnehme.

Wenn bei Entzündung des Ileosacralgelenkes die Wachsthumsfähigkeit des Faciesknorpels verloren geht oder der Knorpel ganz zerstört wird, so unterbleibt nun folgegemäss der noch ausständige Theil der Dorsalwanderung des Kreuzbeines, und dieses bleibt an einer der Zeit der Erkrankung entsprechenden, weiter vorne liegenden Stelle des Hüftbeines sitzen. An dieser Stelle erfolgt auch die Synostose. Darum

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 565 u. ff., wo wir auf diesen bisher unbekannten Vorgang im Wachsthume des Beckenringes und auf seine cardinale Bedeutung für die physiologische Gestaltveränderung des Beckens hingewiesen haben.

ist bei in späterem Lebensalter erfolgter Synostosirung das Sacrum weiter rückwärts am Hüftbeine fixirt als bei in früher Jugend erworbener Synostose.

Damit soll aber nicht gesagt sein, dass eine vorsynostotische mechanische Verschiebung durchaus nicht stattfinden könne. Es kommt vor, dass auch der Bandapparat oder seine Fixation am Knochen derart zerstört werden, dass sich die beiden Knochen gegeneinander verschieben. Ein solches Vorkommen ist aber mehr eine Ausnahme und nicht, wie Litzmann glaubte, ein typischer Factor in der Genese dieser Becken. In der Regel scheint der Bandapparat sich zu erhalten und nicht in solchem Maasse nachzugeben. Die Störung des angeführten physiologischen Vorganges muss dagegen in jedem Falle von Bedeutung sein für die örtliche Relation der beiden Knochen.

Auch in verticaler Richtung scheint manchmal eine wirkliche Verschiebung der beiden Knochen stattgefunden zu haben (Litzmann, Olshausen), so dass bisweilen das Hüftbein nach auf-, respektive das Kreuzbein nach abwärts gerückt erscheint. Aber auch dieser Befund ist kein regelmässiger. Wir begegneten ihm nur einmal (Nr. 3004, Fig. 58 und 59) mit Sicherheit. Man ist übrigens auch hier sehr leicht Täuschungen ausgesetzt, da die Wirbelkörper des Kreuzbeines (Skoliose) auf Seite der Synostose meist höher sind, ebenso die Kreuzbeinlöcher, und da sich die Länge des unterhalb des caudalen Sacralzapfenendes freiliegenden Sacrumrandes auch nicht immer verlässlich beurtheilen lässt.

Am constantesten und gewöhnlich auch am hochgradigsten ausgebildet ist die Verschiebung des synostotischen Hüftbeines nach einwärts. Sie besteht in der Annäherung dieses Knochens an die Medianebene des Körpers und ist die natürliche Folge der Verschmälerung des Kreuzbeines und des Sacralzapfens.

Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, ist also der Schluss, den Litzmann und die Autoren aus der „Verschiebung des Darmbeines nach hinten" auf das secundäre Entstehen der Synostose gezogen haben, nicht stichhaltig.

Mit Heranziehung des Wolff'schen Transformationsgesetzes wurde von H. Peters[1]) behauptet, „dass die allgemein als eine Verschiebung des Hüftbeines am Kreuzbeine nach hinten bezeichnete stärkere Hervorragung der Tuberositas ossis ilei und der Spinae posteriores zum

---

[1]) H. Peters, Ein Beitrag zur Lehre des coxalgischen Beckens und der Synostose des Ileosacralgelenkes. Archiv für Gynäkologie. L. Band.

Fig. 73.

Querer Durchschnitt durch das synostotische linke Hüftbein und das Kreuzbein des Beckens Nr. 4525.

Dieser Schnitt wurde von H. Peters angelegt und l. c. Tafel X, Fig. 6 in einer Zeichnung abgebildet. Er wurde zu oberflächlich ausgeführt und zieht flach durch die Compacta im Synostosirungsbereiche, weshalb diese viel breiter erscheint, als sie thatsächlich ist. Vergleiche den von uns an richtiger Stelle verfertigten Durchschnitt desselben Beckens Fig. 71.

Die obige photographische Wiedergabe des Peters'schen Durchschnittes stimmt nicht mit dem Schema überein, welches H. Peters in seiner Zeichnung von dem Verhalten der Spongiosa entworfen und lässt die supponirte „Knochenblähung" nicht erkennen. Vergleiche diese Fig. 73 mit der Fig. 6 bei H. Peters.

grossen Theile nicht Verschiebung, sondern das Resultat einer durch Markdruck bedingten Knochenblähung ist".

Peters hat diese Behauptung gegründet auf einen Knochendurchschnitt, den er an dem Becken Nr. 4525 des Wiener pathologisch-anatomischen Museums angefertigt hatte.[1]) Dies ist ein Naegele-Becken mit linksseitiger Synostose des Ileosacralgelenkes und ist combinirt mit coxitischer Ankylose des rechten Hüftgelenkes (ähnlich Nr. 428, Fig. 63 und Nr. 4089, Fig. 70), auf welches wir im III. Bande noch zu sprechen kommen werden.

An diesem Durchschnitte vermeinte Peters eine „colossale Anhäufung von Compakta" im Synostosirungsbereiche zu sehen, an die sich „nach hinten ein weitmaschiges System ziemlich parallel laufender" Spongiosabalken „anschliesst, welche in die Tuberositas ausstrahlen und weite Knochenlücken zwischen sich lassen, deutliche Zeichen der Knochenmarkblähung darbietend".

Wir haben das Becken und den Durchschnitt untersucht. Der von Peters geführte Schnitt (siehe Fig. 73) ist im Bereiche der Synostose ganz an der Oberfläche des Knochens angelegt. Er beginnt an der Spina anterior inferior am Pfannenrand und ist so geführt, dass er flach durch die Compacta zieht. Daher das „6- bis 10fach verdickte Compactalager". Auch die Spongiosa ist eine Strecke weit flach entlang der Rindenschicht geschnitten und dieser Schnitt ist darum nicht geeignet zu einer derartigen Analyse ihres Gefüges.

Auf einem neuerlichen Durchschnitte, den wir etwas tiefer und möglichst senkrecht auf die Knochenoberfläche an der Pars iliaca angelegt haben, ist das Bild ein ganz anderes, sowohl was das Verhalten der Compacta als das der Spongiosa betrifft (siehe Fig. 71).

Auch an dem von Peters angefertigten Durchschnitte (Fig. 73) sind wir nicht im Stande, eine zur Annahme von „Knochenblähung" berechtigende Veränderung der Spongiosatextur wahrzunehmen. Es besteht keine genügende Uebereinstimmung mit dem Schema der Spongiosa dieses Schnittes, welches Peters liefert.

Abgesehen davon, was wir über die Entstehungsweise der fraglichen Verschiebung im Vorhergehenden ausführlich erörtert haben, müssen wir die von Peters lancirte Erklärung derselben deshalb zurückweisen, weil ihre anatomische Begründung auf einem technischen Fehler beruht und die Deutung des anatomischen Bildes dem thatsächlichen Befunde nicht entspricht.

---

[1]) Peters hat auch durch das Becken 4089 und durch das von Riedinger (l. c.) beschriebene Naegele-Becken Durchschnitte angelegt, hat aber über das Ergebnis bisher nichts berichtet. An 4089 haben wir nachträglich den Durchschnitt controllirt und nichts gefunden, was eine Deutung im Sinne Peters' zulassen würde. Die Durchschnitte am Becken Riedingers sind nicht controllirbar, da sie wieder verkittet wurden.

Andererseits hat man an congenitale Entstehung der Synostose geglaubt (Robert, Lambl). An eine solche liesse sich nur denken, insoferne man annähme, dass die fötale Anlage des Gelenkes unterblieben sei.

Am Neugeborenen ist ein knöchernes Gelenksende bloss auf Seite des Darmbeines ausgebildet, wo es vom dünnen Faciesknorpel bedeckt ist, nachdem seine knöcherne Grundlage schon in früher Embryonalzeit durch einen eigenen Knochenkern in der knorpeligen Darmbeinanlage geschaffen worden war. Vom Sacrum her nimmt nur die knorpelige Anlage des Sacralflügels am Gelenke theil. Der Knochenkern, aus dem der Costarius sich entwickelt, ist aber noch sehr winzig und liegt weit ab, vom Gelenke medialwärts in der oberen Wand des Sacralloches. Wie sollte man sich eine Synostose dieses Knochenkernes mit dem Darmbeine durch intrauterine Entzündung also denken?

Der extrauterin entstandenen Synostose des Ileosacralgelenkes liesse sich als angeborene Anomalie demnach höchstens der congenitale Mangel eines Gelenkspaltes in der knorpeligen Anlage des Beckenringes entgegenstellen. Doch liegen diesbezüglich noch gar keine thatsächlichen Befunde an Föten oder Neugeborenen vor, ja eine solche Annahme würde mit dem Resultate der Forschungen Gegenbauer's, Rosenberg's, Holl's u. A. über die Beziehung der Darmbeinanlage zu der des Sacrum unvereinbar sein.

Aber selbst wenn ein solches Vorkommen anatomisch erwiesen und entwicklungsgeschichtlich möglich wäre, ginge es doch nicht an, eine an Erwachsenen gefundene Synostose (wenigstens in den bisher bekannt gewordenen Formen) aus demselben ableiten zu wollen. Man vergegenwärtige sich das Becken eines Neugeborenen mit congenitalem Mangel des Ileosacralgelenkes, also mit einer Synchondrose anstatt des Gelenkes. Der Knorpelrahmen des Kreuzbeines wäre da ohne jede unterbrechende Abgrenzung mit dem Faciesknorpel des Darmbeines continuirlich verbunden. Fötales Sacrum und Darmbein würden ein einheitliches Ganzes, einen einzigen Knorpel bilden, in welchem die einzelnen bereits verknöcherten Antheile, die Knochenkerne, sich überall durch die das Wachsthum vermittelnden Knorpellagen aneinanderschliessen. An Stelle des fehlenden Ileosacralgelenkes befände sich, durch keinen Gelenksspalt getrennt, eine zusammenhängende Knorpelmasse (Costariusknorpel + Faciesknorpel des Darmbeines), welche Sacrum und Darmbein ebenso vereinigen würde, wie etwa der Y-Knorpel das Darmbein mit dem Schambeine, Für die Ausbildung des Beckenringes im extrauterinen Wachsthum müssten sich aus einem solchen Verhältnisse noch keine Störungen ergeben. Costarius und Darmbein würden an der Uebergangsfläche in

diesen keinen Gelenksspalt enthaltenden Knorpel ihr regelmässiges Wachsthum ebenso ungestört nehmen können, wie sonst, vorausgesetzt, dass ihr Knochenkern normal entwickelt war. Mit den Folgen einer in der Jugend (extrauterin) erworbenen Synostose liesse sich dieser congenitale Zustand des Gelenkes nicht parallelisiren. In jenem Falle (extrauterin erworben) fehlen die ileosacralen Wachsthumsknorpel. In diesem (intrauterin) wären sie ungeschädigt vorhanden, nur wären sie nicht durch einen Gelenksspalt voneinander getrennt, sondern continuirlich ineinander übergehend. Ein ihre ossificatorische Leistungsfähigkeit wohl nicht beeinträchtigender Zustand.

Mit dem Abschlusse ihres Wachsthumes würden dann allerdings der Costarius und der Saralzapfen des Darmbeines ebenso zur Berührung und Synostosirung miteinander kommen können, wie etwa die Pars iliaca und pubica an Stelle des Y-Knorpels. Diese Synostose hätte dann jedoch nicht die Bedeutung einer Gelenkssynostose, sondern die der Verknöcherung einer Epiphysenfuge. Sie könnte auch vielleicht vorzeitig, d. h. vor dem Normaltermin des Wachsthumsabschlusses der beiden Knochen zu Stande kommen. Intrauterin wurde eine Epiphysenverknöcherung aber nur bei Chondrodystrophie beobachtet.

Ganz andere Verhältnisse und Wachsthumsgrundlagen wären freilich gegeben, sobald neben dem angeborenen Mangel des Gelenkes auch das knorpelige Sacrum oder der Ossificationskern des Kreuzbeinflügels defect wäre. Der Annahme einer Combination mit solchen Mängeln in der knorpeligen Anlage des Sacrum oder in dessen Ossificationscentren widersprechen jedoch die vorliegenden positiven Beobachtungen über die Beckengestaltung bei letzteren.

In allen bekannt gewordenen Fällen von congenitalen Defecten des Kreuzbeines Erwachsener ist das anatomische Bild des Defectes ein ganz anderes als bei Naegele- oder Robert-Becken und es trennt auch auf der defecten Seite ein offenes Ileosacralgelenk die beiden Knochen voneinander. Es besteht keine Synostose.

Nur in dem Becken Nr. 5337, Fig. 49 und 50, besteht neben einem Transversusdefecte an derselben Seite eine Synostose des Ileosacralgelenkes. Die letztere ist aber in diesem Falle so offenbar durch einen manifesten Entzündungsprocess verursacht, dass wohl hier niemand daran denken könnte, die Synostose mit dem Transversusdefecte in Zusammenhang zu bringen.

Wir haben im I. Bande[1]) die verschiedenen Arten von angeborenen Kreuzbeindefecten übersichtlich zur Darstellung zu bringen versucht und müssen hier auf diesen Abschnitt und namentlich auf die von uns als „Kundrat'scher Defect" bezeichnete Anomalie verweisen.

Selbst bei dem höchsten Grade des Defectes der Kreuzbeinanlage, den die Dyspygie repräsentirt, ist sowohl am Erwachsenen wie beim

---

[1]) I. Band, pag. 139.

Fötus eine den Ileosacralgelenken entsprechende Trennung des Sacrumrudimentes von den Darmbeinen vorhanden.

Noch niemals wurde bei einem Fötus, Neugeborenen oder überhaupt einem Kinde ein Becken gefunden, das einem Naegele- oder Robert-Becken thatsächlich gleichzustellen wäre und als solches anerkannt werden dürfte. Das jüngste Naegele-, respective ostitisch-synostotische Becken, das uns bekannt geworden, stammt von einem 16jährigen, das jüngste Robert-Becken von einem 17jährigen Individium.

Es werden aber gewöhnlich als fötale oder kindliche Beispiele solcher Becken citirt die von Vrolik,[1]) Hohl[2]) und Graf[3]) publicirten Beobachtungen.

Diese Fälle sind gar nicht beweiskräftig. Sie betreffen sehr complicirte Missbildungen und sind bezüglich unserer Frage nicht genügend untersucht.

Bei Hohl sind zwei solcher Kinderbecken beschrieben und abgebildet. Das eine pag. 29 und Tafel IV stammt von einem Knaben, der 20 Wochen gelebt, und mit schweren Missbildungen der inneren Organe und des Skeletes behaftet war. In dem Becken glaubte Hohl das Miniaturbild eines Naegele'schen zu erkennen. Über die Art, wie das Skelet präparirt und bewahrt worden, macht Hohl keine Angaben und doch ist sie für die Beurtheilung des Werthes der Untersuchung entscheidend.

Der zweite Fall von Hohl (pag. 61, Tafel VIII) betrifft, sowie jener von Graf eine hochgradige Spina bifida und Dyspygie. Hohl gibt an, dass in diesem Falle das Kreuzbeinrudiment mit dem linken Hüftbein verwachsen gewesen sei. Was bisher bei derartigen Missbildungen beobachtet worden, berechtigt zu starkem Zweifel an dieser Angabe.

Schon Thomas hat dagegen sehr begründeten Einwand erhoben:

„Was das oben citirte Kinderbecken (Fall 1) betrifft, so ist uns Hohl hier den Beweis schuldig geblieben, dass keine Articulation zwischen dem Kreuzbein und dem ungenannten Bein vorhanden ist. Um dies darzuthun, hätte er das Präparat in frischem Zustande durchschneiden und sich mit Beihilfe des Mikroskopes überzeugen sollen, dass es kein Gelenk auf dieser Stelle gebe. Denn dass der unvollständig entwickelte Flügel des Kreuzbeines so innig mit dem ungenannten Bein verbunden scheint, dass man eine Trennung nicht bemerken kann, lässt sich ganz leicht durch das Eintrocknen der beim jungen Kinde noch sehr dünnen Gelenkknorpel erklären." (Thomas, l. c. pag. 44.)

In dem von uns untersuchten Falle von dyspygischem Becken eines Fötus (siehe I. Band, pag. 106) waren die Ileosacralgelenke vorhanden. Dies konnten wir aber erst auf dem Querschnitte nachweisen (makroskopisch).

---

[1]) W. Vrolik, Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium. Leipzig 1854. Tabula septuagesima secunda et tertia.

[2]) A. F. Hohl, Das schrägverengte Becken. Leipzig 1852.

Siehe auch A. F. Hohl, Lehrbuch der Geburtshilfe, Leipzig 1862, pag. 12 und 13.

[3]) O. Graf, Fall von angeborenem querverengten Becken. Diss. Zürich 1864.

Siehe auch I. Band unseres Werkes, pag. 106.

Der Fall Vrolik's betrifft eine todtgeborene Missbildung mit Defekt der unteren Extremitäten, von der Vrolik betreffend das Becken nur angibt: „vertebras lumbales sequitur os sacrum imperfectum e cartilagine constans, in qua sunt foramina sacralia, supra se invicem posita. Os coxae dextrum vix distinguitur; lamina semilunaris locum ejus tenet. Sinistrum e contra est majus, et constituitur osse ilei, ischii et pubis. In acetabulo sinistro os situm est mobile, globosum, caput ossis femoris separatum referens. Os istud coxae perfectius per synchondrosin est conjunctum cum imperfecto, unde formatur pelvis parva et obliqua, deorsum fibris muscularibus clausa."

Von Synostose, resp. Verschmelzung der Kreuz- und Darmbeinknorpel sagt Vrolik nichts. Die Abbildung (Tabelle LXIII, pag. 2) Vrolik's ist zu klein und unklar. Auch der citirte Text reicht nicht zu genügender Beurtheilung dieses Präparates aus. Vrolik knüpft aber doch folgende Bemerkung an dasselbe:

„Naegele, qui magnam harum pelvium deformium copiam examinavit, affirmat se numquam praegressi morbi ossium, injuriae externae vel alius laesionis indicium observasse.

Exinde merito concludit, ejus causam in impedita formatione esse quaerendam. — Hancce sententiam confirmat pelvis obliqua infantis deformis, quam Tab. LXIII depinxi."

Zur Beweisführung der congenitalen Entstehung Naegele'scher Becken ist die Verwertung auch dieses Falles aber nicht gestattet. Unseres Erachtens lässt sich auch hier nur Dyspygie und Defect eines Hüftbeines bei vollständigem Mangel der unteren Extremitäten constatiren, aber doch kein Naegele'sches oder ein diesem analoges Becken.

Von so schweren Missbildungen lassen sich überhaupt durchaus keine Schlüsse auf die Genese eines Naegele- oder Robert-Beckens ziehen. Wollte man für letztere eine congenitale Entstehung annehmen, so wäre eine solche doch nur aus einem viel beschränkteren oder localisirten Defecte bei sonst tadelloser Anlage des Beckens denkbar, nicht aber aus so monströsen Hemmungen, wie sie in Vrolik's Fall oder bei Hohl (Fall 2) und Graf vorliegen.

Die Personen, an welchen Naegele- oder Robert-Becken bisher gefunden worden, waren doch in der Regel wohlgebaute, sonst normal entwickelte Menschen ohne Missbildungen im Skelete oder anderen Körpertheilen.

Man kann F. A. Hohl daher durchaus nicht zustimmen, wenn er sagt „es spricht für die angeborene Verbildung besonders das Vorkommen am neugeborenen Kinde mit anderen Hemmungsbildungen".[1]) Gerade diese letzteren sprechen ja gegen die genetische Identität. Ohne jede andere Missbildung, sowie es bei den Erwachsenen der Fall ist, müsste ein solches Becken am Neugeborenen gefunden werden, um als Beweis im Sinne F. A. Hohl's figuriren zu können.

Seit man den Aufbau der oberen Kreuzbeinwirbel aus ihren fünf Knochenkernen kennen gelernt, hat man mit dem Anscheine grösserer Positivität den Sacraldefect als aus dem Mangel einzelner dieser Ossi-

---

[1]) F. A. Hohl, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1852, pag. 33.

ficationskerne congenital entstanden zu erklären versucht. Speciell in dem Fehlen einzelner Costariuskerne glaubte man den Schlüssel zum Verständnis der Anomalie gefunden zu haben.

Namentlich hatten Robert (1847), Unna und später A. F. Hohl[1]) (1852) diese Ansicht vertreten. Auch bei Naegele fanden sich schon diesbezügliche Andeutungen.

In fleissigen Studien an Becken mit verschieden ausgebildeten Uebergangswirbeln hat A. F. Hohl eine Reihe zutreffender Beobachtungen über die Formen des Kreuzbeines, seiner einzelnen Wirbel, sowie der Hüftbeine und über die Stellung der Beckenknochen gegeneinander gemacht. Dieser Theil seiner Abhandlung verdient alle Anerkennung.

Hohl hatte die Untersuchungen aber unternommen behufs Klarstellung der strittigen Entstehung des Naegele-Beckens. Jeder Schritt, den Hohl in dieser Richtung gethan, war, wie aus unseren bisherigen Ausführungen sich ergibt, ein Fehltritt. Die Folgerungen, die er diesbezüglich an die gewonnenen Thatsachen zu knüpfen gewagt, sind alle misslungen, haben die Sache gar nicht gefördert und die Verwirrung nur gemehrt.

Was Hohl an Unvollkommenheiten der Flügelbildung bei seinen Untersuchungen vor sich hatte, waren, mit Ausnahme jener schweren Missbildungen, die wir eben besprochen haben, Assimilationserscheinungen, die er morphologisch und genetisch mit dem Defecte des Naegele'schen Kreuzbeines identificirte. Die Rudimentirung eines Kreuzwirbels bei Assimilation und der Flügeldefect beim Naegele-Becken haben jedoch genetisch keinerlei Zusammenhang und stimmen auch anatomisch gar nicht überein.

Der Defect am Naegele'schen Kreuzbein besteht nie in einem gänzlichen Mangel des Costarius. Dieser ist stets vorhanden, ist sogar in sagittaler Dimension sehr gut ausgebildet, nur lateral ist er verkürzt. Seine mediale Partie zunächst dem Wirbelkörper ist immer erhalten. Sie bildet ja an der Ventralfläche die craniale und caudale Begrenzung des Sacralloches, die an keinem Naegele-Becken fehlt.

Bei Assimilation dagegen ist der Costarius zwar gleichfalls in transversaler Richtung kürzer, so dass er das Ileosacralgelenk nicht immer erreicht, in seinen lateralen Antheilen ist er aber besser ausgebildet und dagegen in sagittaler Richtung stets besonders verschmächtigt und mager.

Auch zeigt ein assimilationsfreies Naegele'sches Sacrum nicht die dorsale Abknickung des ersten Wirbels (Doppelpromontorium), die meist dem Assimilationswirbel eigen ist,[2]) und die ventrale Umrahmung des Sacralloches ist nicht defect oder im Niveau der

[1]) Heidelb. Jahrb. d. Lit. 1852, Heft 12, und Das schrägverengte Becken, pag. 64.

[2]) Siehe I. Band, pag. 179.

Ventralfläche zurücktretend, was der Fall ist, wo der Costariuskern fehlt oder sich mangelhaft entwickelt hat.

Bestünde ein genetischer Zusammenhang zwischen Assimilation und Entstehung eines Naegele- oder Robert-Beckens, so müssten diese letzteren Beckenarten doch wohl um sehr vieles häufiger sein, denn die Assimilation gehört ja zu den allerhäufigsten Anomalien des Kreuzbeines.

Sehr häufig sind darum auch die Combinationen von Assimilation mit allen den verschiedenen pathologischen Beckenformen, ebenso mit Naegele- und Robert-Becken. Von unseren Wiener Exemplaren ist nur ein kleiner Theil assimilationsfrei.

Es wäre aber sehr verfehlt, aus der Häufigkeit der Combination mit Assimilation einen genetischen Zusammenhang annehmen zu wollen.

Einzelne Fälle von mit Assimilation combinirten Naegele-Becken sprechen sogar sehr drastisch gegen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen beiden Anomalien. Es sind dies jene Fälle, wo (wie Nr. 2171) bei Vorhandensein eines halbseitigen Assimilationswirbels gerade jene Seite die defecte und synostotische ist, in welcher der asymmetrische Uebergangswirbel seinen wohl ausgebildeten Costarius besitzt.

Wie Litzmann sich die auf verschiedene Weise erfolgende Entstehung schrägverengter synostotischer Becken vorstellte, geht am besten hervor aus seiner Bezeichnung der Unterarten, in die er sich das „infolge höherer Grade von Asymmetrie des Kreuzbeines schrägverschobene Becken" zerlegte.

1. „Primär mangelhafte Bildung oder Entwicklung der Kreuzbeinflügel einer Seite, secundäre Verschiebung des Beckens und Ankylose des Kreuzbeines mit dem Hüftbein."

2. „Verschmelzung des Kreuzbeines mit dem Hüftbeine in früherer Lebenszeit, daher gehemmtes Wachsthum der verschmolzenen Theile, Asymmetrie des Kreuzbeines und secundäre Verschiebung des Beckens."

3. „Asymmetrie des Kreuzbeines infolge eines durch Caries im Ileosacralgelenke einer Seite bewirkten Substanzverlustes, secundäre Verschiebung des Beckens und Ausgang der Caries in Ankylose."

Die Unterarten 1 und 2 entsprechen den larvirten Formen des einseitig synostotischen Beckens, also den Naegele-Becken sensu strictiori. Als zur Unterart 3 gehörige betrachtete Litzmann nur die manifest ostitischen Fälle von einseitiger Synostose.

Nach unseren Ausführungen sind 1 und 2 als in ihrer genetischen Deutung unhaltbar zu streichen. Dagegen passt 3 für alle Fälle, ob manifest oder larvirt und repräsentirt den einzigen und ausschliesslichen Entstehungsmodus für alle Naegele'schen Becken mit und ohne Ostitisspuren.

Die einzelnen genetischen Momente, deren Wesen und Reihenfolge Litzmann in obiger Gruppirung variirt, haben wir bereits erörtert. Es bleibt nur noch Einiges zu besprechen über die „secundäre Verschiebung" des Beckens. Litzmann dachte dabei nicht bloss an die schon im Vorigen discutirte Verschiebung des einen Hüftbeines „nach auf-, rück- und einwärts", sondern auch an die Formveränderung beider Hüftbeine und an die Verschiebung der Schossfuge nach der entgegengesetzten Seite, kurz an die schrägverschobene Gestalt des Beckens im Ganzen.

Die Erklärung für das Zustandekommen dieser schrägen Verschiebung suchte er darin, dass die synostotische Beckenhälfte einem stärkeren Drucke ausgesetzt sei als die andere, und dass daher das eine Hüftbein gestreckt und einwärts gedrängt, die Schamfuge aber nach der anderen Seite hinübergeschoben werde.

Diese Erklärung basirt auf der irrigen Annahme, dass die synostotische Beckenhälfte mehr belastet sei und ihr Hüftbein daher einen stärkeren Druck von der Pfanne her auszuhalten habe.

Der Zusammenhang der einzelnen Veränderungen, aus denen die schrägverschobene Gestalt des Beckens resultirt, ergibt sich uns folgendermassen. Schon unmittelbar durch den Verlust des Sacralzapfens wird die Pars iliaca des einen Hüftbeines etwas kürzer und verliert dieses einen Theil der Krümmung seiner Terminallinie, so dass es bereits gestreckter erscheint als das andere. Auch ohne unter einem stärkeren ungleichmässigen Drucke zu stehen, muss es sich mit seiner pelvinen Fläche in einen spitzen Winkel zur Ventralfläche des Kreuzbeines stellen, wenn sich die aus der ostitischen Absumption hervorgegangenen neuen Contactflächen von Kreuzbeinflügel und Hüftbein der kranken Seite wieder aneinanderlegen und schliesslich miteinander coaliren. Dies hat zur Folge, dass das hintere Darmbeinende gerader von der Dorsalfläche des Sacrum absteht (d. i. unter einem grösseren Winkel als sonst), und dass das symphysäre Ende nicht median von dem Sacrum liegt, sondern mehr nach der anderen Seite hinüberragt. In dieser abnormen Stellung sind nun Kreuzbein und das eine Hüftbein durch die Synostose für immer gegeneinander fixirt. Eine dorsalwärts gerichtete Dislocation des Sacrum, wie sie das normale Wachsthum sonst mit sich bringt, kann auf dieser Seite nicht mehr stattfinden, weil der Faciesknorpel des Darmbeines zerstört ist und hier keine Apposition mehr erfolgt.

Auf der gesunden Seite dagegen findet ungehindertes Wachsthum statt. Die subfaciale Apposition an der Pars iliaca dieser Seite wird durch die statischen Compensationsvorgänge sogar noch gesteigert, so dass die Pars iliaca hier eine ungewöhnliche Länge erreicht. Durch die abnorm vermehrte Apposition an dieser Stelle nimmt dieses Hüftbein

gleichfalls eine veränderte Stellung gegen das Kreuzbein an. Das hintere Darmbeinende legt sich hier unter etwas spitzerem Winkel gegen die Dorsalfläche des Sacrum. Dagegen zieht die pelvine Fläche der Pars iliaca anfangs etwas gerader nach aussen und krümmt sich erst später im weiteren Verlaufe mehr nach vorne, so dass das Symphysenende auch des gesunden Hüftbeines nicht median vor das Sacrum zu liegen kommt, sondern mehr auf dieser Seite herüben bleibt.

Mit der Ausbildung dieser Verhältnisse hat an der gesunden Seite auch eine abnorm starke Dorsalwanderung des Sacrum stattgefunden. Dieses sitzt hier viel weiter rückwärts am Hüftknochen als an der anderen Seite.

Aus all diesen Einzelheiten neben den bereits früher erörterten ergibt sich bereits eine stark verschobene Gestalt des Beckens. Durch die dieser sich gleichzeitig anpassenden Wachsthumsverhältnisse im Y-Knorpel und im Symphysenknorpel gewinnt das eine Hüftbein eine noch mehr gestreckte Gestalt, das andere eine noch stärkere Krümmung und wird die schräge Verschiebung des Beckens noch mehr ausgebildet.

Das querverengte ostitisch-synostotische Becken (Robert-Becken).

Wenige Jahre nach Naegele's monographischer Schilderung des schrägverengten Beckens mit Synostose eines Ileosacralgelenkes veröffentlichte F. Robert die Beschreibung eines querverengten Beckens mit Synostose beider Ileosacralgelenke. Es war dies die erste derartige Beobachtung, welche bekannt geworden.

Die quere Richtung der Verengerung gab der Gesammterscheinung dieses Beckens einen von dem Naegele'schen Typus ganz abweichenden Charakter. Es bestanden aber andererseits doch auch sehr auffällige Uebereinstimmungen hinsichtlich der Synostosirung und der Anomalien der Beckenknochen. Weder Robert noch die späteren Beobachter analoger Becken, noch irgend ein anderer Autor zweifelten daher trotz der Verschiedenheit der Gestalt jemals an der pathologischen Identität der neuen Beckenart mit der Naegele'schen.

Ihre Genese beruhe auf demselben Grunde und Vorgange, wie die der schrägverengten Becken. Mit Recht sah man die wesentliche Differenz nur in der Uni- oder Bilateralität der Synostosirung.

Während Gurlt schon 1854 über ein halbes Hundert publicirter Fälle Naegele'scher Becken constatiren konnte, erweist sich aber die Robert'sche Form als bedeutend seltener. Im Ganzen konnten wir bis heute nur zehn anatomische Beobachtungen von solchen mitgetheilt

a)

b)

Fig. 74.
Die beiden von Robert beschriebenen querverengten synostotischen Becken (nach Robert).

a) Robert's 1. Beobachtung in Würzburg (1842).
b) „ 2. „ in Paris bei Dubois (1853.)

finden.[1]) Von diesen betrafen die Mehrzahl Erstgebärende, die nach Sectio caesarea oder Kephalothripsie verstorben waren.

Wir selbst sind bei der Seltenheit dieser Objekte nicht in der Lage, eine eigene neue Beobachtung hier anschliessen zu können, hatten aber durch die Güte der Collegen H. Chiari und P. Dittrich Gelegenheit, eines derselben (das von Lambl publicirte „Prager Zigeunerbecken") genau untersuchen zu können. Im Uebrigen müssen wir uns an die in der Literatur vorliegenden Mittheilungen halten.

Die bekanntesten dieser Becken sind die beiden von Robert, (Würzburg, Paris), sowie die von Kirchhoffer (Kiel), Kehrer (Giessen) und Martin (Berlin) beschriebenen Exemplare.

Ihre Abbildungen sind vielfach in die Lehrbücher aufgenommen und haben auch in Nachbildungen aus Papiermachée oder Gips Verbreitung gefunden. Minder allgemein bekannt ist das Lambl'sche, obwohl dieser es zum Gegenstande zweier eingehender Publicationen gemacht hatte, und am wenigsten sind es die von Lloyd-Roberts, Ferruta und von Choisil mitgetheilten Beobachtungen.

Das von Ferruta l. c. beschriebene Becken befindet sich in der Sammlung der geburtshilflichen Schule der Universität Padua. Es fehlt jede Anamnese. Schilderung und Abbildung sind ziemlich unvollkommen. Die angegebenen Maasse haben wir in unsere Tabelle aufgenommen. Das Becken ist etwas asymmetrisch. Das Sacrum ist auffallend kurz, sein erster Wirbel scheint ein Assimilationswirbel zu sein (rechts sacral, links lumbal), dessen Costarius (rechts) hoch oben am Darmbein synostosirte. Ueber den Stand des Promontorium ist keine Angabe enthalten.

---

[1]) F. Robert, Beschreibung eines im höchsten Grade querverengten Beckens, bedingt durch mangelhafte Entwicklung der Flügel des Kreuzbeines und Synostosis congenialis beider Kreuzdarmbeinfugen. Carlsruhe 1842.

C. Kirchhoffer, Beschreibung eines durch Fehler der ersten Bildung querverengten Beckens. Neue Zeitschrift für Geburtskunde. XIX. Band, 1846, pag. 305.

Dieses Becken fand überdies noch eine musterhafte zweite Beschreibung durch Litzmann (Formen des Beckens pag. 58 u. ff.), in dessen Sammlung es übergegangen.

F. Robert, Ein durch mechanische Verletzung und ihre Folgen querverengtes Becken (im Besitze von Dubois, Paris). Berlin 1853.

Lambl, Ein neues querverengtes Becken. Prager Vierteljahrsschrift 38, pag. 142.

F. A. Kehrer, Fall eines synostotisch-querverengten Beckens. Monatsschrift für Geburtskunde 1869. XXXIV. Band.

Lloyd-Roberts, London obstetrical transactions 1868, vol. IX, pag. 250 und Lancet, 21. December 1867, vol. II, pag. 769.

E. A. Martin, Ein während der Geburt erkanntes querverengtes Becken mit Ankylose beider Ileosacralgelenke. Diss. Berlin 1870.

Choisil, Les vices de conformation du bassin. Thèse de Paris 1878.

Ferruta, Descrizione di un bacino trasversalmente ristretto. Studii di Ostetricia e Ginecologia, pag. 45. Milano 1890.

Ausserdem liegen nur noch Beobachtungen an Lebenden vor, die durch Section nicht bestätigt sind.

„Il sacro e in totalita assai atrofico: il corpo e ridotto ad un' altezza di 36 *mm* anteriormente di 62 *mm* posteriormente: l'unica vertebra sviluppata discretamente è la prima sacrale; le altre sono tanto più atrofiche quanto più si va in basso: manca il coccige. La faccia anteriore piana in senso verticale con un accenno di concavità in

Fig. 75.

Aussenfläche des rechten Darmbeines vom Prager querverengten Becken (Nr. 1783).

Die ganze Aussenfläche des Darmbeintellers ist uneben, zeigt vielfach flache Erhabenheiten und seichte Vertiefungen und namentlich etwas vor und über dem schwachen Tuber glutaeum posterius eine tiefe grubige Absumptionsnarbe, welche auch an der inneren Fläche der Tuberositas ossis ilei durch eine kleinere trichterförmige Vertiefung sich manifestirt. Auch Lambl erwähnt diese Veränderungen als „geschwürsähnliche Grube an der Aussenfläche der Tuberositas und narbenähnliche Vertiefung in der Fossa iliaca externa."

Incisura ischiadica major eng. Der an seiner Vorderfläche sehr schmale Sacralzapfen reicht mit seinem caudalen Ende bis in die Mitte des Seitenrandes vom 3. Sacralwirbel und ist mit demselben verschmolzen. Den geglätteten freiliegenden Theil des Seitenrandes vom 3. Sacralwirbel bis rückwärts an das 4. Sacralloch hin hielt Lambl für einen „anomalen Fortsatz der Spina posterior inferior".

Die feinen Linien im Bilde deuten die Sägeschnitte an, die durch das Becken von Lambl geführt wurden.

senso trasversale alta appunto 36 *mm* presenta la serie dei fori sacrali rotondi un po più piccoli che di regola, ma ben conservati i primi tre d'ogni lato: gli altri sono rudimentali: quelli di sinistra decisamente più piccoli che non a destra. Il diametro

trasversale della faccia sacrale anteriore è 59 *mm*. La faccia posteriore alta 62 *mm* larga 51 *mm*, presenta la cresta sacrale mediana atrofica eccetto nella prima vertebra sacrale la cui apofisi spinosa è normale; assai atrofiche sono le creste laterali. Il fatto più importante lo si ha però nelle articolazioni sacro iliache; a sinistra manca completamente l'ala del sacro, e fra il corpo di quest'osso è l'ilion corrispondente si ha una sinostosi tale che la faccia sacrale si continua senza la minima traccia di distinzione colla linea innominata dello stesso lato per modo che ilion e sacro paion un osso solo. A destra l'ala sacrale è rudimentale, essa non ha subito un grado maggiore di atrofia che non il resto del sacro; però anche da questo lato la sinostosi e perfetta come a sinistra." (l. c. pag. 48.)

In der Schrift von Choisil sind ausser dem schon von Robert publicirten Dubois'schen Becken noch kurze Daten über eine Beobachtung von Depaul-Landouzi (siehe Fig. 78) enthalten. Ausserdem bildet Choisil noch ein von ihm im Musée Tramont gefundenes, wie es scheint, sehr schönes Robert-Becken ab. Dieses ist sehr stark querverengt und asymmetrisch und scheint am hinteren linken Darmbeinende eine mit Dislocation verheilte Fractur zu tragen.

Soweit sich nach den vorliegenden, zum Theile sehr ungenügenden Schilderungen urtheilen lässt, scheint nur in einigen dieser Fälle die ostitische Genese sich nicht augenfällig zu verrathen, so in dem sehr genau beschriebenen ersten Falle Robert's. Andere aber tragen unzweifelhafte Residuen der einstigen Ostitis an sich, wie Robert-Dubois, Lambl, Martin und Landouzy.

Vielleicht ist auch der im Falle Kehrer's erwähnte Befund von „Osteophytbildungen an den oberen Rändern beider Pfannen" auf ein Entzündungsresiduum zu beziehen. „Linkerseits, sagt Kehrer, ist die ganze obere hintere Hälfte des Pfannenrandes von einem Kranze unregelmässig zerklüfteter Exostosen eingefasst, welche der Incisura acetabuli gerade gegenüber ihre grösste Mächtigkeit und eine Breite von 16 *mm* erreichen, weiter nach vorne und nach hinten schmäler werden und zuletzt in den normalen Rand übergehen. Unregelmässige, spitze und abgerundete Höcker und Leisten wechseln hier mit breiten tiefen Buchten und Höhlen."

Endlich bietet bei einigen der beobachteten Fälle auch die Anamnese mehr oder minder klare Anhaltspunkte für die Annahme einer überstandenen ileosacralen Ostitis.

Im Falle Kirchhoffer's hatte sich im Pubertätsalter „ein siebenwöchentliches Krankenlager angeschlossen an einen Sturz aus dem Erdgeschoss in den Keller". Die damalige Erkrankung wurde auf „ein Leiden des Unterleibes" bezogen.

Die 17jährige Pariserin, von welcher Robert's 2. Becken (Dubois) stammt, „wurde in ihrem sechsten Jahre überfahren, und zwar so, dass das Rad eines Wagens ihr über das Becken ging. Es entwickelte sich eine Knochenentzündung mit einem Senkungsabscess, der sich in der rechten Inguinalgegend öffnete und eine lang bestehende Fistel hinterliess. Während eines ganzen Jahres konnte das Mädchen nicht gehen, sie ging sodann mit Krücken. Eine eigentliche Heilung erfolgte jedoch erst zur Zeit des Eintrittes ihrer Menstruation in ihrem 15. Jahre."

In Kehrer's Fall heisst es: „Zwischen dem 10. bis 14. Jahre klagte sie zuweilen über Leibschmerzen, die übrigens nie eine grosse Heftigkeit erreichten. Im 14. Jahre litt sie während eines halben Jahres zeitweise an Hüftschmerzen, die in die Beine ausstrahlten, jedoch nie so stark wurden, dass sie am Gehen und Arbeiten

Fig. 76.
Das Prager querverengte Becken mit beiderseitiger Synostose. Nr. 1783.

Dieses auch als „Prager Zigeunerbecken" bekannte Becken wurde schon von Seyfert und von Lambl beschrieben und den von Robert und Kirchhoffer geschilderten Exemplaren angereiht.

Hohes Assimilationsbecken, querverengt, mit beiderseitiger Synostose und manifesten ostitischen Residuen am r. Darmbeine.

Eingang: C. v. 11 *cm*, Transv. maj. 9·6 *cm*, Transv. ant. 8·4 *cm*, Obliqu. d. 10·2 *cm*, sin. 9·8 *cm*, Microch. sin. 7·4 *cm*, d. 6·7 *cm*.
Mitte: Conj. 11 *cm*, Transv. 7·8 *cm*.
Ausgang: Conj. 10·6 *cm* (VI.), Spin. isch. 5·2 *cm*, Tubera 6·1 *cm*.
Sacrum: Breite 8·1 *cm*, Länge (VI Z.) 11·5 *cm*.
Hüftbein: rechts Pars sacr. 7·2 *cm*, Pars il. 5·3 *cm*, Pars pub. 6·6 *cm*.
links „ „ 6·7 *cm*, „ „ 5·5 *cm*, „ „ 6·8 *cm*.
Spinae ant. sup. 21 *cm*, Cristae 22·3 *cm*, Spin. post. sup. 4·6 *cm*.

Die 24 Jahre alte Zigeunerin „soll ihrer eigenen Aussage gemäss weder in ihrer Kindheit noch in späterem Alter krank gewesen sein und den grössten Theil ihrer Jahre mit ihren Gefährten im Freien zugebracht haben". Aeussere Genitalien waren nach Lambl's Angabe „mit zahlreichen Kondylomen und syphilitischen Geschwüren bedeckt". „Aehnliche Geschwüre und Narben auch an den Ober- und Unterschenkeln, sowie auch am rechten Oberarme."

An der Innenfläche der rechten Darmbeinplatte in grosser Ausdehnung flache grubige Vertiefungen und niedrige buckelige, zum Theile rauhe und zackige Unebenheiten, „einem feinwarzigen Osteophyt ähnliche Rauhigkeiten in der Fossa iliaca interna". Eine starke flache Hyperostose an der pelvinen Fläche der rechten Pars iliaca. Aeussere Fläche des r. Darmbeines siehe Fig. 75.

Das schmale 6wirbelige Sacrum links und rechts vollständig mit den Hüftbeinen synostosirt. Nur links ist an der dorsalen Ecke der Kreuzbeinbasis eine kurze Trennungsspur vorhanden, die aber als sehr schmaler Spalt bloss ausserhalb des einstigen Ileosacralgelenkes und hinter demselben liegt. Die Synostosirungsstelle ist rechts durch eine niedrige Knochenleiste entlang der ganzen Basis sacri markirt, links nahe der Terminallinie durch eine seichte Furche, vor welcher das Hüftbein einen niedrigen hyperostotischen Buckel bildet. Hyperostotische Verdickungen finden sich auch beiderseits mehrfach an der Ventralfläche der oberen Kreuzwirbel.

Das Kreuzbein kaum gegen den Beckenraum geneigt. Promontorium hochstehend. Andeutung eines unteren falschen Promontoriums. Sehr schwache Krümmung des Kreuzbeines in querer und longitudinaler Richtung. Zwischen den Hüftbeinen ist das Sacrum etwas mehr nach vorne fixirt, ist aber nicht caudalwärts tiefer getreten.

gehindert oder zum Aufsuchen ärztlicher Hilfe veranlasst hätten. Nachher stellte sich ein kaum merkliches Hinken des einen Beines ein, das sich aber bald von selbst verlor."

Martin's Becken stammt von einer Frau, die „an Scropheln gelitten; in ihrem sechsten Jahre wurde sie durch eine von ihrem damaligen Arzte als Nervenfieber bezeichnete Krankheit fünf Wochen lang ans Bett gefesselt, nach welcher sie für längere Zeit das Laufen verlernt haben will".

Im Falle Landouzy (siehe Fig. 78) wird gleichfalls ein schweres, in der Jugendzeit überstandenes Trauma mit nachfolgender Ostitis berichtet.

In den früheren Capiteln haben wir uns bemüht, ausführlich darzulegen, dass auch in jenen einzelnen Fällen, wo derartige Anhaltspunkte fehlen, in der Synostose allein schon das genügende Document für eine überstandene Ostitis ileosacralis zu erkennen ist. Es ist darum auch jeder Zweifel an dem ostitischen Charakter Robert'scher Becken, welche ja die bilaterale Synostose tragen, ausgeschlossen. Wir betrachten deshalb hier unter einem sowohl das manifest ostitisch querverengte Becken sowie seine larvirte Unterart, für welche der Name Robert-sches Becken im engeren Sinne beibehalten werden kann.

Die Grundeigenthümlichkeit dieser Becken, welche dieselben so merkwürdig und charakteristisch gestaltet, ist die Schmalheit des Kreuzbeines. Dadurch, dass bilaterale Ostitis ileosacralis an beiden Flügeln einen Defect durch Absumption herbeigeführt hat, kann das Sacrum eine ganz besondere Einbusse an seiner Breite erleiden und so ungewöhnlich schmal erscheinen, wie wir es sonst bei keiner anderen Anomalie begegnen. Der Grad dieser Verschmälerung des Kreuzbeines, welche nur die Flügel betrifft, ist abhängig von der Grösse des beiderseitigen Defectes und ist, wie dieser, in den einzelnen bisher beobachteten Fällen, sehr verschieden.

Das schmälste Sacrum besitzen das Robert'sche Becken aus dem Jahre 1842 mit 6·1 *cm* Breite und das von Ferruta mit 5·9 *cm*, während das von Robert-Dubois (1853) nur einen geringen ostitischen Defect an den Sacralflügeln und unvollkommene Synostosen besitzt. Seine Sacrumbreite beträgt 9·9 *cm*.

Bei beiderseits ziemlich gleichmässigem Defecte kann die Symmetrie des Kreuzbeines, wenn sie nicht zufällig durch ungleichmässige Assimilation gestört ist (wie z. B. bei Kirchhoffer), erhalten bleiben, während der Knochen natürlich asymmetrisch wird, wenn an einem Flügel der ostitische Defect grösser ausgefallen als an dem anderen.

Der Flügeldefekt kann auf die obersten Wirbel, die an der Bildung des Ileosacralgelenkes Theil hatten, beschränkt sein oder er kann, wie es auch bei den schrägverengten Becken vorkommt, durch die ganze Länge des Sacrum bis in die untersten Wirbel hinab reichen. Demnach kann das Kreuzbein in seiner ganzen Länge verschmälert erscheinen, wozu auch die secundäre Atrophie beiträgt, oder es kann in den oberen Wirbeln schmäler, in den unteren aber wieder breiter sein. So wurde

bei Kirchhoffer die Breite der Basis von jener im 4. Wirbel entschieden übertroffen. Die Keilform des Kreuzbeines kann dabei ganz verschwunden oder bei geringerem Defecte wohl erhalten, aber abgeschwächt sein.

Länge und Dicke des Kreuzbeines unterliegen im Allgemeinen keinen mit der Entstehung der Anomalie zusammenhängenden Modificationen. Die Verlängerung bei Kirchhoffer und Lambl beruht auf Assimilation.

Fig. 77.
Das Prager querverengte Becken Nr. 1783
(siehe auch Fig. 75, 76 u. 79).

Mehr von oben auf den Beckeneingang gesehen erscheint die quere Verengerung dieses Beckens minder auffällig. Hochstand des Promontorium. Hohes Assimilationssacrum, 6wirbelig. Beiderseits vollkommene Synostose, Verschmelzungslinie deutlich markirt. An der Basis sacri reicht die Verschmelzung rechts weiter nach rückwärts, ist länger als links. Ostitische Residuen am rechten Darmbeinteller, Rauhigkeiten und kleine körnige Excrescenzen. Desgleichen an der pelvinen Fläche der r. Pars iliaca ein hyperostotischer Höcker.
Transv. maj. 9·6 *cm*, Transv. ant. 8·4 *cm*, Transv. d. Mitte 7·8 *cm*.
Spinae isch. 5·2 *cm*, Tubera ischii 6·1 *cm*, Spin. ant. sup. 21 *cm*, Cristae 22·3 *cm*, Kreuzbeinbreite 8·1 *cm*.

Die schwachen Linien, welche die Darmbeine und das Kreuzbein durchziehen, entsprechen den Sägeschnitten, die durch das Becken angelegt wurden.

Robert betont für seine erste Beobachtung „ein Vorherrschen der Längendimension aller Kreuzwirbel" als Ursache abnormer Sacrumlänge.

Die auffallend geringe Länge des Kreuzbeines im Falle Ferruta's ist bei der Dürftigkeit der beigegebenen Zeichnungen und des Textes nicht erklärt. Für Dyspygie ist das Sacrum doch zu vollkommen. Ob vielleicht cariöse Verluste an den unteren Wirbeln bestanden, ist aus den vorliegenden Daten nicht zu entscheiden.

Eine stellenweise Verdickung des Kreuzbeines durch ostitische Hyperostose, wie sie bei Naegele-Becken vorkommt, ist in den vorliegenden Berichten nicht erwähnt.

Robert, Kirchhoffer und Lambl geben die Längenkrümmung des Kreuzbeines als vermindert an. Die beiden ersteren sprechen auch von leichter Convexität an der Ventralfläche in querer Richtung. Bei Kirchhoffer und Lambl erklärt sich diese Erscheinung aus dem Assimilationscharakter des Sacrum, bei Kirchhoffer auch aus der

Fig. 78.
Das querverengte Becken mit Synostose beider Ileosacralgelenke: Bassin de Landouzi im Musée Depaul.
(Nach Choisil.)

Choisil citirt Depaul: „Dans ce bassin les deux symphyses sacroiliaques sont soudées au sacrum, et l'un des os iliaques porte encore les traces d'une ostéite, dont la durée a dû être fort longue. Ces lésions succédèrent à un traumatisme subi, dans le jeune âge, par la femme qui le portait; une voiture chargée de paille avait, en effet, traversé le corps de l'enfant au niveau du bassin. Si la déformation, quoique très prononcée, ne ressemble en rien à la viciation oblique, on peut aisément rattacher cette circonstance à la concomitance de la soudure sacro-iliaque dans les deux symphyses, et expliquer ainsi l'espèce de symètrie que ce bassin a conservée dans sa difformité. Mais il n'en reste pas moins visible que c'est l'arthrite qui a produit l'ankylose, et que cette dernière, jointe à l'action d'une ostéite plastique, a déterminé un developpement imparfait des os, le redressement de la courbe iliaque, et toutes les alterations de la forme ou des dimensions que présente le bassin."

Dieses Becken ist bei Choisil in zwei Ansichten dargestellt, in der oben wiedergegebenen und in einer weniger geneigten Stellung. Aus denselben ist zu entnehmen, dass es ein hohes Assimilationsbecken mit unvollkommen sacralem, ziemlich symmetrischem Uebergangswirbel und Doppelpromontorium ist, beiderseitige anscheinend complete Synostose hat und manifeste Ostitisresiduen am linken Darmbeine zeigt. Die quere Verengerung ist eine mässigere (siehe Tabelle pag. 240) und scheint die linke Kreuzbeinhälfte etwas mehr verschmälert und die Symmetrie des Beckens gestört zu sein.

Skoliose. Im Falle Robert fehlen uns die Daten zu einer Erklärung dieser Angabe, die übrigens durch seine Tafel IV nicht bekräftigt erscheint. Auf die geringe Spannung der Ligg. tuberoso- und spinososacra, wie Litzmann (l. c. pag. 65) möchte, sind diese Krümmungsverhältnisse nicht zurückzuführen.

Die Foramina sacralia der meisten dieser Becken weichen in mehr oder weniger auffälligem Grade von der Norm ab, indem sie wie bei Naegele-Becken klein, rundlich oder schmal und in die Länge gestellt, seitlich nur durch eine schmale Knochenleiste abgeschlossen gefunden wurden. Meist ist dieses Verhalten an den obersten Paaren am stärksten ausgebildet.

Mit den Hüftbeinen ist das Kreuzbein beiderseits stets mehr oder weniger vollkommen und fest verwachsen. Bei vollständiger Synostosirung ist die Abgrenzung der beiden Knochen oft ganz undeutlich, so dass sie an vielen Stellen „nur geahnt werden" kann (Kirchhoffer).

Die Hüftknochen zeigen ihre wichtigste Eigenthümlichkeit in der mehr oder weniger vollständigen Defectuosität des Sacralzapfens am Darmbeine. Dieser ist, wie wir schon bei den einseitig synostotischen Becken gezeigt haben, nach ileosacraler Ostitis meist auf eine dünne, kurze Knochenplatte reducirt, welche mit dem Lateralrande des Kreuzbeines verschmolzen ist. Gleich jenem des Kreuzbeinflügels ist auch der Defekt des Sacralzapfens zunächst und der Hauptsache nach aus der ostitischen Absumption der Gelenksenden in der Articulatio ileosacralis entstanden und liegt an den einzelnen Becken constant, aber in verschiedenen Graden vor.

In den Schilderungen Robert'scher Becken findet man diesbezüglich trotz aller sonstigen Umständlichkeit mancher Beschreibungen keine präcisen Angaben, welche zeigen würden, dass man diesen Defect beachtet und seine Wesentlichkeit erkannt hätte.

Die Bemerkungen, welche auf diesen Defect des Sacralzapfens allenfalls bezogen werden können, beschränken sich entweder auf einen Passus wie, dass die „hinteren unteren Darmbeinstachel fehlen" (Kehrer), oder dass „die Spinae posteriores inferiores unmittelbar die äußere Wand der zweiten Sacrallöcher bilden" (Kirchhoffer) oder dass die Facies auricularis des einen Hüftbeines weniger entwickelt sei als die des anderen (Martin).

Was Lambl[1]) über Fortsätze geschrieben, welche beiderseits vom Darmbeine zum Kreuzbeine als daumennagelgrosse Knochenlamelle hinüberziehen und mit ihm verschmelzen, beruht auf einem offenbaren Missverständnis. Der Vergleich dieser von Lambl beschriebenen Partien am Prager Becken mit den analogen Verhältnissen an anderen synostotischen Becken lässt keinen Zweifel darüber, dass Lambl hier einer groben Täuschung unterlegen ist. Er hat ganz unstrittig dem Sacrum angehörige Knochentheile in dem Bereiche der Synostose für abnorme Fortsätze des Darmbeines gehalten.

---

1) Lambl, Ein neues querverengtes Becken. Prager Vierteljahrschrift, XXXVIII. Band, pag. 159 und 192.

Lambl, Ueber die Synostosis sacroiliaca bei querverengten Becken, Ibidem XLIV. Band, pag. 5.

Und doch hat eine andere Eigenthümlichkeit dieser Knochen die von allen Autoren betonte und mühsam erklärte „Streckung der Hüftbeine", d. i. die geringere abgeschwächte Terminalkrümmung, ihren Hauptgrund in dieser mehr oder weniger beträchtlichen Absumption des Sacralzapfens. Je defecter der Sacralzapfen, desto gestreckter das Hüftbein. Die „flache Krümmung der Linea innominata", welche Kehrer als „eine Folge der Compression der Hüftbeine von aussen nach innen" ansieht, resultirt in erster Linie aus diesem Defecte. Die „Compression" kann nur von den Pfannen her gedacht sein. Weshalb aber sollte diese hier so abnorm vermehrt sein, dass sie eine derartige Streckung der Terminallinie bewirkt haben könnte.[1])

Die Streckung ist nicht immer eine gleichmässige, sondern oft ist die Terminalkrümmung des einen Hüftbeines mehr abgeschwächt als jene des anderen.

Ferner wird die S-Krümmung der Hüftbeinkämme als gesteigert, die Darmbeinschaufeln werden meist als steil gestellt angegeben, besonders in ihren vorderen Antheilen (Kehrer). Eine Ausnahme macht diesbezüglich das Kirchhoffer'sche Becken, dessen Darmbeinschaufeln stark nach aussen gelegt sind, während die Sitzbeine nach unten noch stärker convergiren als bei allen anderen.

Die absolute Grösse der Beckenknochen zeigt kein bestimmtes Verhalten. Es können grossknochige Becken ebenso wie solche mit kleineren Knochen von der Ostitis ileosacralis befallen und zu Robert'schen Becken werden. Allerdings macht eine länger dauernde ostitische Erkrankung es wahrscheinlich, dass die Knochenentwicklung für die Dauer eine Hemmung erfahren werde, und die Beckenknochen im Allgemeinen etwas unter der Normalgrösse bleiben. Ohne (mit Ausnahme des Lambl'schen Beckens) präcise Maasse der Terminalstrecken zu besitzen, können wir doch sagen, dass die Pars sacralis verlängert, die Pars iliaca etwas verkürzt sein müsse. Die Pars pubica gibt Litzmann als absolut verlängert an (pag. 61).

Martin hat die Maasse von sechs Robert-Becken zusammengestellt, so weit sie ihm vorlagen. Darnach würde das erste Becken Robert's und das von Martin beschriebene wohl ein geringes Längenmaass der Hüftknochen zeigen, das von Kirchhoffer aber ein grosses.

Da die einzelnen Beobachter gewiss nicht ganz übereinstimmende Messpunkte benützten, so haben die Ziffern dieser Zusammenstellung ebenso wie die der unseren (pag. 240) nicht ganz präcisen Werth.

Bezüglich der gegenseitigen Stellung der Beckenknochen zueinander lauten die Angaben übereinstimmend dahin, dass das Kreuzbein zwischen

---

[1]) Siehe Litzmann, Formen des Beckens, pag. 65, der von der „mehr seitlichen Richtung der Pfannenmündungen einen stärkeren Seitendruck durch die Schenkelköpfe" herleitet.

den Hüftbeinen „abnorm tief und abnorm weit nach vorne" (Kirchhoffer), also caudal und ventral, verlagert sei.

Diese Verlagerung des Sacrum ist nicht immer symmetrisch erfolgt. Bei Robert-Dubois und bei Kirchhoffer stand die eine Kreuzbeinseite caudal tiefer zwischen den Darmbeinen als die andere, und wiederholt war auch die ventrale Verschiebung nicht beiderseits gleichmässig, so dass eine Drehung des Sacrum um seine Längenachse bestand und die Ventralfläche etwas mehr dem einen Hüftbeine zugewendet war (bei Robert-Dubois, Kirchhoffer und Kehrer).

Dies ist bei asymmetrischem Defecte der Flügel der Fall, und zwar ist die Ventralfläche des Sacrum dann der Seite des grösseren Defectes zugewendet.

Kirchhoffer erwähnt auch eine steilere, weniger geneigte Stellung des Sacrum („zu senkrechtes Herabsteigen") zwischen den Darmbeinen.

Ueber den Stand des Promontoriums sind die Angaben mangelhaft.

Ein eigentliches Tiefertreten (caudalwärts) des Promontorium scheint in der Regel nicht stattgefunden zu haben. Der Anschein eines tieferen Promontoriumstandes wirdaber wie bei Naegele-Becken öfters dadurch hervorgerufen, dass infolge der Verkürzung der lateralwärts abhängig verlaufenden Alae die Uebergangsstelle des Flügels in das Hüftbein (Synostose) dem Promontorium genähert ist. Wo Assimilation die Verhältnisse modificirt (wie bei Kirchhoffer, Lambl, Ferruta, Choisil-Landouzy) ist ein mehr oder weniger ausgeprägtes Doppelpromontorium vorhanden.

Die Incisura ischiadica major ist enger und ihr Scheitel spitzer. Robert verglich ihre Form mit der eines „gleichschenkligen Dreieckes".

Die Hüftbeine sind einander genähert, und zwar an einzelnen Becken (besonders Kirchhoffer) im Beckenausgange mehr als im Eingange. Die horizontalen Schambeinäste vereinigen sich an der Symphysis pubis unter einem kleineren Winkel als in der Norm. Darum zeigt sich an der Schamfuge ein ähnliches Verhältnis der Gelenksflächen wie bei Osteomalacie, indem die zur Anlagerung bestimmten Flächen der Schambeine voneinander ab- und nach vorne gekehrt sind, daher die Vereinigung der Schambeine mehr durch die hinteren Ränder der Anlagerungsflächen bewerkstelligt wird (Lambl, Kirchhoffer).

Die Synostose an Stelle der beiden Ileosacralgelenke zeigt dieselbe Beschaffenheit und dasselbe variirende Verhalten wie bei den einseitig synostotischen Becken Naegeles. In einzelnen Fällen bestand vollkommene „Nettigkeit", d. h. gleichmässige Glätte der Knochenoberfläche im Bereiche und in der Umgebung der Synostose, „kaum unterbrochen durch eine niedrige Leiste", welche die synostosirten Knochen gegeneinander demarkirt. In anderen sind die Verwachsungsspuren

nur unvollkommen nivellirt und lassen „neben der deutlich ausgeprägten Trennungslinie die unzweifelhaften Producte entzündlicher Processe" erkennen (Martin, Robert-Dubois).

In der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle war die bilaterale Synostose eine vollkommene. Bei Robert-Dubois aber bestand nur eine unvollständige Verknöcherung des Gelenkes an beiden Seiten.

Fig. 79.
Frontalschnitt durch das Sacrum und beide Hüftbeine an dem Prager querverengten Becken Nr. 1783
(nach Lambl).

Der sehr sorgfältig ausgeführte Schnitt geht durch den Bereich beider Synostosen. Das Bild zeigt die vordere Hälfte des frontal durchschnittenen Beckens von hinten gesehen.

An der linken Seite zieht die Verwachsungslinie „beinahe in gerader Richtung und fast parallel mit der äusseren Begrenzung der Sacrallöcher abwärts" (von l zu l,). Sie besteht theils aus compactem Knochen, theils aus dichterer Spongiosa und enthält auch noch einige schmale spaltförmige Andeutungen der früheren Trennung. An der rechten Seite ist die Abgrenzung der beiden synostosirten Knochen gegeneinander keine so scharfe und geradlinige, sondern markirt sich in einem nach aussen convexen Bogen (von r bis r,) durch im allgemeinen dichtere Spongiosa und speciell einzelne rundliche Verdichtungsherde, die zum Theile unregelmässige Lücken in sich einschliessen.

Der ostitische Charakter der Synostosirungen ergibt sich mit aller Bestimmtheit aus dem Vergleiche mit Durchschnitten von notorisch ostitischen Präparaten, so dass es heute schwer begreiflich erscheint, wie Lambl[1]) die entzündliche Entstehung der Verwachsung leugnen konnte.

---

[1]) Ueber die Synostosis sacroiliaca bei querverengten Becken l. c. pag. 8 u. ff.

Robert nennt die Synostose in dem Falle Dubois nur eine „höchst partielle".

Lloyd-Robert berichtet: „There was complete anchylosis between the sacrum and ilium on the left side, and as nearley as possible on the right."

An dem Prager Becken ist die Synostose beiderseits eine vollständige. Martin fand „beiderseits eine vollständige Synostose; dieselbe ist rechts vollkommener als links. An der Vorderfläche sind nur gegen das untere Ende hin Spuren ehemaliger Trennung zu sehen".

Die Becken von Ferruta und Choisil scheinen complete Synostosen zu besitzen.

Bezüglich der Situation dieser Becken im Körper (Neigung), Figur, Haltung und Gang der Trägerinnen liegen bisher nur spärliche Angaben vor.

Robert weiss in seinen beiden Fällen nur „von kleiner Statur und gracilem Habitus" respective „von gracilem schwächlichem Körperbau" zu berichten. Ebenso ist bei Lambl nur von „mittlerer Körpergrösse, schlankem Wuchse und zartem Knochenbaue" die Rede.

Kirchhoffer erzählt: „Wohl lag in ihrem Gange etwas Fremdartiges, das mir namentlich nach ihrem Tode deutlich wieder vor Augen trat, doch gestehe ich offen, dass es mir nicht entfernt in den Sinn gekommen ist, deshalb an eine Beckendeformität zu denken, die ihre ganze Figur so durchaus unwahrscheinlioh machte. Jenes eigenthümliche Gehen, wobei der Oberkörper etwas mehr als gewöhnlich der Bewegung der Beine folgte, hielt ich für nichts als für eine kleine Affektation, die zu ihrem übrigen Wesen wohl zu passen schien". Auch soll sie „ein rasches Wesen in allen Bewegungen gezeigt" haben. Sie war schlank und gross gewachsen (5′ 3‴).

Kehrer's Patientin war „von mehr als mittlerer Grösse, breitschulterig, muskulös und von vollen Formen". Von Allen, die sie kannten, wurde versichert, dass sie sich durchaus leicht und flink bewegte, alle Arbeiten mit grosser Gewandtheit und in allen Körperstellungen ausführen konnte, so wie dass ihr Gang nichts Auffallendes an sich hatte. Nur eine Bewegung, die Abduction der Oberschenkel, erregte wenigstens im späteren Leben, lebhaften Schmerz an den oberen inneren Seiten der femora". „Eine vollständige Immissio penis ist nach der Versicherung ihres Mannes sowohl wegen der Enge der Theile als auch wegen der gehemmten Abduction der femora nie möglich gewesen."

Martin erwähnt nur, dass „bei der Adspektion sich die Hüften auffallend mangelhaft entwickelt zeigen, so dass der Leib dem eines Frosches ähnlich ist".

Bei den anderen Autoren fanden wir keine weiteren Angaben vor.

Das Becken im Ganzen ist charakterisirt durch die ungewöhnliche Schmalheit, welche es in den hohen Graden seiner Ausbildung zeigt. Diese ist das Resultat des Breitenverlustes am Kreuzbeine und der Annäherung der Hüftbeine aneinander, deren Sacralzapfen reducirt oder geschwunden sind. Durch die steile Stellung der Hüftknochen und die vermehrte Krümmung ihrer Cristae wird dieser Eindruck noch erhöht.

„Der Beckeneingang hat", nach Litzmann, dem das Kirchhoffer-sche Becken vorlag, „die Gestalt eines schmalen, langgezogenen Keiles mit nach hinten gerichteter Basis, oder vielmehr einer schmalen, von hinten nach vorne gehenden Spalte, die nach hinten durch die fast gerade Linie des Kreuzbeines begrenzt wird, und deren schwach aus-

gebuchtete Seitenwände sich vorne unter einem spitzen Bogen vereinigen. Nach dem Ausgange hin nimmt die Spalte an Länge zu, wird aber schmäler, am schmälsten erscheint sie zwischen den Sitzbeinstacheln, die gewissermassen eine Einschnürung bewirken."

Dabei überragen die Hüftbeine an der Dorsalseite das Kreuzbein sehr beträchtlich, und ihre hinteren Enden convergiren hier in einigen Fällen (Kirchhoffer, Robert, Martin) so bedeutend, dass sie sich einander bis auf einen schmalen Spalt nähern und das Kreuzbein fast verdecken.

Ihrer schmalen, langgestreckten Gestalt wegen hat man solche Becken verglichen mit denen mancher Säugethiere (Lambl, Robert) oder mit einem Froschbecken.

Nicht in allen bis nun vorliegenden Beobachtungen war diese eben geschilderte Gestalt in gleichem Maasse ausgebildet. Am vollkommensten wird sie durch das erste von Robert selbst (1842) publicirte Becken und durch das von Kehrer repräsentirt. Diese beiden zeigen die quere Verengerung und die charakteristische Form in hohem Grade ausgeprägt. Fast noch stärker quer verengt (wenigstens im Ausgange) scheint das Kirchhoffer'sche Exemplar zu sein, doch ist durch einen asymmetrischen Assimilationswirbel seine Regelmässigkeit etwas gestört. Ziemlich nahe stehen dürften diesen Beispielen, was quere Verengerung und Gestalt betrifft, die von Lloyd Roberts, Ferruta und das im Musée Tramont befindliche (Choisil). Doch liegen über sie keine so vollständigen Daten vor. Etwas geringere Grade des Robert'schen Typus repräsentieren die Fälle von Robert-Dubois, Martin und namentlich Choisil-Landouzi und Lambl, welches letztere die unvollkommenste Stufe der Ausprägung vorstellt.

Entsprechend der Gestalt dieser Becken verhalten sich ihre Durchmesser. In querer Richtung sind die Dimensionen verkürzt, während sie in sagittaler Richtung nur wenig modificirt erscheinen.

Die Conjugata vera wurde in einzelnen Fällen etwas verkürzt, in anderen aber etwas verlängert gefunden. Bei Kirchhoffer und wohl auch bei Ferruta ist das grosse Maass der Conjugata durch Assimilation bewirkt. Am constantesten ist die Conjugata in der Beckenmitte verkürzt. Dagegen erscheint der gerade Durchmesser im Ausgange öfters etwas verlängert.

In querer Richtung sind alle Durchmesser bedeutend verkürzt, und zwar nimmt die Verengerung gegen den Ausgang noch zu, selbst wenn sie in der Beckenmitte schon einen sehr hohen Grad erreicht hatte. Die Distanz der Spinae ischiadicae kann bis 2 *cm* sinken.

Eine derartige Reduction der Querdurchmesser wie bei dieser Beckenart wird kaum bei den höchsten Graden von Osteomalacie oder rachitischem Zwergwuchs (siehe I. Bd., pag. 86) erreicht. Die quere Verengerung

Maass-Tabelle der bisher bekannt gewordenen Robert-Becken.

Bezeichnung des Beckens	Conjugata			Transversa des Einganges	Obliquae	Microchorden	Transversa d. Mitte	Spinae ischiadicae	Tubera	Spinae ant. super.	Spinae post. sup.	Cristae	Sacrum-Länge	Sacrum-Breite
	vera	der Mitte	Ausgang											
Robert 1842 31 jähr.	9·9	10·8	14·2	7·2	9·5	5·2	5·8	4·0	4·7	13·0	4	22·3	10·6	6·1
Kirchhoffer 1846 21 jähr.	12·2	12·4	14·4	8·1	10·8 r. 9·5 l.	4·7 r. 7·2 l.	4·7	2	2·7	25·7	2	24·5		
Robert-Dubois 1853 17 jähr.	12·7	13·5	15·1	10·1	12		6·7	5·2	5·2		7·4	23·5	11·6	9·9
Lambl 24 jähr.	11	11	10·6	9·6	10·2 9·2	6·7 7·4	7·8	5·2	6·1	21	4·6	22·3	11·5	8·1
Kehrer 1869 37 jähr.	11·2	13·2	13·6	7·8	8·3	6·0 r. 5·2 l.	5·8			17		21·8	9·7	6·5
Martin 1870 26 jähr.	10·8	12	13·1	10·1	11·5 r. 10·5 l.	7·7 r. 8·9 l.	7·1	4·9	6·1	19·1	3·1	21·9	8·9	7
Lloyd Roberts 1868.	10	12·8					6·8		3·4	20·6	4·3	20		
Ferruta 1890.	11·8	12·2	11	7·8	8·5 r. 9·6 l.		5·1	2·4	4·1	17	4	21		5·9
Choisil Landouzy 1878.	10	10·2	10	10	10·5 r. 10·8 l.		7		5·3					
Choisil M. Tramont 1878.	9·9								5	16·5		18·5		

bei Kyphosenbecken[1]) reicht nicht im entferntesten an jene bei Robert-Becken heran. Auch das dyspygische Becken[2]) mit völliger Rudimentirung des Kreuzbeines hat grössere Quermaasse und zeigt überhaupt hinsichtlich der starken Krümmung seiner Hüftknochen ein ganz anderes Verhalten.

Im ersten Bande, pag. 212 bis 217, haben wir ein ebenso merkwürdiges als seltenes querverengtes Becken (Nr. 2886) mit gesunden Ileosacralgelenken abgebildet und besprochen, ein jugendliches Assimilationsbecken, welches in auffallend hohem Grade die starke „Längsspannung" [3]) der Becken dieses Lebensalters zeigt. Dieses Becken hat für den ersten Anblick eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Robert-Becken geringeren Grades. Bei genauer Betrachtung zeigt es aber doch wesentlich andere Verhältnisse. Verglichen mit einem der geringgradigsten bekannten Robert-Becken, dem Prager Zigeunerbecken (Lambl) (Fig. 76 und 77), zeigt es den Querdurchmesser der Beckenmitte sogar kürzer (7·4 *cm*) als an letzterem (7·8 *cm*) und besitzt auch eine nur um 2 *mm* grössere Transversa major als dieses. Aber im Beckenausgange sind doch die Quermaasse um 1 *cm* und 1·6 *cm* grösser als bei Lambl.

Dabei sind seine Hüftknochen kleiner (Terminallänge 18·1 *cm*) als jene des Prager Beckens (19 *cm*), sein Kreuzbein ist aber doch breiter (9 *cm*) als das des letzteren (8·1 *cm*). Ebenso ist die Proportionirung der Terminallänge eine von jener des Robert'schen Beckentypus abweichende, sogar entgegengesetzte. Die Pars sacralis ist kurz (5·6 *cm*), die Pars iliaca dagegen lang (6 *cm*).

Bei der Beurtheilung dieses Beckens (Nr. 2886) und bei dem Vergleiche desselben mit einem Robert-Becken oder irgend einem anderen Becken ist nicht zu vergessen das Alter — 13 Jahre. Neben gleichaltrigen Becken betrachtet verliert es an der Auffälligkeit seiner Form und Verhältnisse nicht unwesentlich. Es ist nicht zu bezweifeln, dass, wäre das Mädchen einige Jahre später verstorben, das Becken (Nr. 2886) wesentlich anders ausgesehen hätte. Wir können hier nur nochmals auf das im I. Bande darüber Gesagte verweisen.

Was die Genese der Robert-Becken betrifft, so spiegeln sich in der Erörterung derselben das gleiche Schwanken und dieselbe Confusion wieder, die bezüglich der Entstehung der Naegele-Becken herrschen. Darüber, dass es sich um denselben genetischen Process

---

[1]) Man vergleiche die Maass-Tabelle pag. 240 mit jener im III. Bande, pag. 203.

[2]) I. Band, pag. 103.

[3]) Siehe I. Band pag. 569.

handle, wie bei den schrägverengten Becken, war man allerdings von Anfang an einig.

Robert's Publicationen ragen durch ihre Schlichtheit und Klarheit sehr vortheilhaft aus der Menge der einschlägigen Literatur hervor.

Auch sie haben jedoch nur sehr wichtiges Beobachtungsmaterial und keine haltbare Deutung in genetischer Beziehung geliefert. Geblendet durch die absonderliche Erscheinung dieser Becken ist Robert an der einfachen Lösung des Räthsels ihrer Entstehung vorbeigegangen, für welche sich ihm in dem ganz manifest ostitischen Charakter des zweiten Falles der Schlüssel doch so handsam dargeboten hatte.

In der ersten Abhandlung (1842) vertrat Robert noch ganz den Standpunkt Naegele's.

In einer anomalen Entwicklung sei der nächste Grund für die Entstehung dieser Becken zu finden: Die Anomalien des Kreuzbeines seien primär, die Synostose angeboren, „jene der übrigen Knochen dagegen erst secundäre Folgen der Anomalien des Kreuzbeines in Beziehung auf seine Form und Verbindung".

„Die Beschaffenheit der Synostoses sacroiliacae, ihre Vollkommenheit, Nettigkeit, die totale Abwesenheit von Zwischensubstanz, sowie die secundäre Deformität der ungenannten Beine beweisen zur Evidenz, dass ihre Genese mit dem Ossificationsprocesse des ganzen Beckens zusammenfällt und dass, wenn wir die Sache mit einem Namen benennen wollen, Synostosis congenialis beider Kreuzdarmbeinfugen vorhanden ist." Diese Ansicht suchte er zu stützen durch die Darlegung der Ossificationsverhältnisse der oberen Kreuzwirbel. Gänzlicher Mangel der „seitlichen Flügelkerne" (Costarius) oder Retardirung, respective Sistirung ihrer Entwicklung führe zu unvollkommener seitlicher Ausbildung des Kreuzbeines und in der Folge zur Synostose.

Später (1851) untersuchte Robert das Dubois'sche Beckenpräparat der 17-jährigen Pariserin, die in ihrem sechsten Lebensjahre ein schweres Beckentrauma, Knochenentzündung mit Fistelbildung etc. erlitten hatte. Es war von derselben querverengten Form aber bei incompleter Synostose beider Ileosacralgelenke und trug eclatante Residuen der überstandenen schweren Ostitis, die nicht zu verkennen waren. Auf Grund sorgfältiger Studien modificirte nunmehr Robert seine Anschauung wohl dahin, „dass die Entstehung aller quer- und schrägverengten Becken sich aus einem krankhaften Processe der Kreuzdarmbeinfuge als erworbene erklären lasse." In seiner weiteren Argumentation zeigen sich aber mehrfache Missverständnisse und er schloss doch mit der Behauptung, dass die Ostitis „nicht als Ursache, sondern als zufällige Combination der Synostose" anzusehen sei.

Die Synostose sei „eine durch fortschreitende Metamorphose des Kreuzdarmbeinknorpels bedingte Verknöcherung" (wie jene an den Rippenknorpeln) und habe secundär einen atrophischen Schwund der Kreuzbeinflügel und schliesslich die Streckung der Hüftbeine zur Folge.

Kirchhoffer sprach sich bedingt für Bildungsanomalie im Sinne Naegele's aus und Lambl erklärte sogar angesichts seines doch so manifest ostitischen Beispieles: „Da wir im vorliegenden Falle keinen hinreichenden Grund zur Annahme einer Entzündung finden, nehmen wir für denselben die Bildungshemmung in Anspruch, ohne dadurch die Möglichkeit einer anderen Entstehungsart bei anderen in ähnlicher Weise abweichenden Becken zu bekämpfen." Selbst als Robert seine zweite Beobachtung

(das Becken Dubois) veröffentlicht hatte und Lambl die prächtigen Durchschnitte durch das Prager Becken angelegt hatte und zum Gegenstande einer neuerlichen Untersuchung und Publication machte, verharrte Lambl bei der Ansicht: „es wird die Synostosis sacrailiaca und die consecutive Atrophie der Kreuzbeinflügel bei schräg- und querverengten Becken so lange als eine durch fortschreitende Metamorphose des Knorpels bedingte, nicht entzündliche Erscheinung betrachtet werden, als die zuweilen vorfindlichen unzweideutigen Rückstände wirklicher Entzündung an solchen Becken für zufällige Combination, und nicht Ursache der Anomalie, angesehen werden müssen."

Litzmann fasste die Genese der Robert-Becken in gleicher Weise wie jene der Naegele'schen auf. Er gab wohl die Möglichkeit zu, dass in einzelnen Fällen diese Beckenform auch durch cariöse Destruction und Synostosirung der Ileosacralgelenke entstehen könne, bestritt aber für die nicht mit grob ostitischen Residuen behafteten Exemplare diese Entstehung. Dass die Synostose „hier nicht das Produkt einer Entzündung im gewöhnlichen Sinne des Wortes sei, wird durch den Mangel aller bezüglichen Symptome im Leben und durch die Beschaffenheit der Synostose selbst und ihrer Umgebung mehr als wahrscheinlich gemacht." [1])

Wie wenig stichhaltig dieser Einwand sich bei genauerer Verfolgung erweist, glauben wir auf dem langen Wege unserer Ausführungen über synostotische Becken genügend illustrirt zu haben.

Das atypische ostitisch-synostotische Becken.

Unter dieser Bezeichnung fassen wir solche Becken mit Synostose eines oder beider Ileosacralgelenke zusammen, welche gar nicht oder nur unvollkommen die typische schräg- oder querverengte Form erlangt haben, die in den vorhergehenden Capiteln geschildert wurde, sondern eine mehr oder weniger abweichende Gestaltung und Dimensionirung zeigen.

Die Ausbildung einer typischen Form kann aus verschiedenen Gründen unterbleiben oder gestört werden. Wenn die Ostitis spät einsetzt und vor allem, wenn sie nur wenig von dem sacralen und iliacalen Gelenksende zerstört, also einen geringen oder gar keinen Defect am Sacrum und Darmbeine hinterlässt, so kommt in der Folge die charakteristische Beckendeformation nur unvollkommen oder gar nicht zu Stande.

Ebenso kann die typische Naegele- oder Robertform gestört werden durch Combination mit Beckenanomalien anderer Art. War das durch ileosacrale Ostitis deformirte Becken schon vor dieser Er-

---

[1]) Die Formen des Beckens, pag. 64.

krankung mit irgend einer heterogenen Anomalie behaftet, oder wurde es gleichzeitig oder nachher noch durch einen anderen Krankheitsprocess oder complicirenden Zustand beeinflusst, so sind Abweichungen von der typischen synostotischen Beckengestalt die Folge.

Fig. 80.
Becken mit bilateraler Synostose der Ileosacralgelenke. Atypische Form
(von einem circa 40jährigen Weibe).

Reichliche Hyperostosirungen in der Umgebung der synostosirten Gelenke und an der Ventralfläche des Kreuzbeines sowie die complete Verknöcherung des letzten Lumbalwirbels mit dem Sacrum bekunden einen schweren ostitischen offenbar tuberculösen Process, der zu den Synostosirungen geführt hat.

Eingang: Conj. v. 11 *cm*, Transv. maj. 13 *cm*, Transv. ant. 11·7 *cm*. Beide Obliquae fast gleich lang, 12·5 *cm*.
Mitte: Conj. 12·5 *cm*, Transv. 11·3 *cm*.
Ausgang: Conj. 12·8 *cm*, Spin. isch. 8·4 *cm*, Tubera 10·5 *cm*.
Sacrum: Breite 11 *cm*, Länge 10·8 *cm* (Z.).
Hüftbein: Terminallänge 21·8 *cm*.

Pars sacralis und iliaca sind wegen der mächtigen Hyperostosirung, die den Messpunkt deckt, nicht voneinander abzugrenzen. Pars pubica 8 *cm*. Spin. ant. sup. 22·2 *cm*, Cristae 24·8 *cm*, Spin. post. sup. 6·7 *cm*.

Sehr geringer Defect am Sacrum und am Sacralzapfen des Darmbeines. Die ileosacrale Ostitis ist spät aufgetreten, als das Wachsthum der Beckenknochen bereits vollendet war, sonst hätte das Kreuzbein nicht die Breite von 11 *cm* erreicht.

Es besteht nur eine quere Verengerung geringen Grades und keine typische Robert-Form.

Jede Beckenanomalie kann in Combination mit einer anderen vorkommen, so auch hier. Am öftesten wird aber natürlich vorliegen die Combination mit den an und für sich häufigsten Beckenanomalien,

das sind Assimilation und Rachitis, oder die Combination mit Anomalien, welche wie die Synostosirung gleichfalls aus ostitischen Localisationen, namentlich tuberculöser Natur, hervorgehen, für welche in dem betreffenden Individuum eine Disposition besteht, wie z. B. Coxitis oder Kyphose.

Wenn die ileosacrale Ostitis erst spät, d. i. bei fast oder ganz vollendetem Beckenwachsthume auftritt, so entsteht zwar im Allgemeinen noch die typische Deformation des Beckens. Aber sie bleibt immerhin unvollkommen und weicht in gewissen Einzelheiten ab, was sich jedoch nur bei genauer Beobachtung offenbart. Für den ersten Anblick scheint die typische Beckengestalt vorzuliegen. Es fehlen aber mehr oder weniger die statisch compensatorischen Veränderungen. Die „Streckung" des synostosirten, die compensatorische Verlängerung der Pars iliaca und vermehrte Terminalkrümmung des gesunden Hüftbeines konnten sich nicht mehr oder wenigstens nicht in demselben Maasse entwickeln wie bei früher Entstehung der Anomalie. Die wesentlichste Abweichung solcher spät entstandener Synostosenbecken besteht aber in der örtlichen Relation des synostotischen Hüftbeines zum Kreuzbeine. Jene „Verschiebung" des synostosirten Hüftbeines nach hinten, auf welche Litzmann so viel Gewicht gelegt hat, fehlt in der That sehr oft oder ist nur wenig ausgesprochen. Mit anderen Worten, das Kreuzbein erscheint nicht ventralwärts vorgesunken, sondern die Synostose der beiden Knochen hat weiter rückwärts am Darmbeine stattgefunden, als dies bei den typischen Formen gewöhnlich der Fall ist. Diese Erscheinung erklärt sich sehr einfach daraus, dass die physiologische Dorsalwanderung des Sacrum bereits weit vorgeschritten oder ganz absolvirt war, als die ileosacrale Ostitis einsetzte und zur Synostosirung führte.

Wir haben in Fig. 56 ein solches Becken eines 57jährigen Weibes abgebildet, an welchem die einseitige ileosacrale Ostitis erst in späteren Lebensjahren aufgetreten war. Da ein starker Defect am Kreuz- und Darmbeine entstand, so kam wohl eine sehr ausgesprochene schräge Verengerung zu Stande, aber die compensatorische Ausweitung der gesunden Seite mangelt und das Kreuzbein liegt an der kranken Seite nicht weiter vorne als an der gesunden.

Im Allgemeinen stimmt ein solches spät synostotisches Becken bei unilateraler Synostose trotz dieser feineren Abweichungen mit der typischen Form, wenn es dieselbe auch nicht vollkommen erreicht, doch noch so weit überein, daß Differenzen nicht sofort auffallen, und man es nicht geradezu als atypisch zu betrachten genötigt ist. Anders ist dies bei bilateraler Synostose und wenn die ostitischen Defecte an den beiderseitigen Gelenksenden fehlen oder nur sehr geringe sind. Die Beckengestalt kann dann so sehr von der typischen abweichen, dass

sie sich mit dieser nicht mehr vereinigen lässt, und das Becken speciell als atypisches bezeichnet werden muss.

So bilden wir Fig. 80, 81, 82 zwei Becken mit completer bilateraler Synostose nach ileosacraler Ostitis ab, welche ganz und gar nicht dem Typus des querverengten Robert-Beckens entsprechen. Das eine

Fig. 81.

Atypisches bilateral-synostotisches Becken Nr. 52 (28jähriges Weib).

Das Becken stammt von einer mittelgrossen Person, die an Tuberculose der Lungen, Leber, Nieren, des Pericardium, Myocardium und des Peritoneum, der Eileiter und des Darmes gelitten und multiple ältere und frischere tuberculöse ostitische Herde in den Schädelknochen, Beckenknochen und mehreren Rippen hatte.

Complete Synostose beider Ileosacralgelenke.

Eingang: Conj. v. 7·8 *cm*, Transv. maj. 12 *cm*, Obliquae 11·5 und 11 *cm*, Microch. 6·5 und 7 *cm*.

Mitte: Conj. v. 9 *cm*, Transv. 10·5 *cm*.

Ausgang: Conj. 9·5 *cm*, Spin. isch. 9·8 *cm*, Tubera 10·2 *cm*.

Allgemein hypoplastisches Becken mit überwiegender Verkürzung der geraden Durchmesser. Rachitis ist durch die normale Neigung und Krümmung des Kreuzbeines und das Fehlen einer Verkrümmung der Oberschenkelknochen unwahrscheinlich gemacht.

dieser Becken Fig. 80 zeigt nur eine sehr geringe Verkürzung einzelner Quermaasse und erinnert gar nicht an die charakteristische Gestalt Robert'scher Becken.

An dem anderen, Fig. 81 und 82 abgebildeten Becken überwiegt die Verkürzung der geraden Durchmesser derart über jene der queren, dass man dieses Becken eher ein plattes nennen müsste und es keineswegs durch quere Verengerung charakterisirt ist. Dieses Becken ist schon vor der Erkrankung seiner Gelenke ein hypoplastisches gewesen. Es hat sehr kleine Knochen. Aus der hypoplastischen Kleinheit der-

Fig. 82.

Atypisches bilateral-synostotisches Becken Nr. 52 (siehe Fig. 81).

Dieses allgemein hypoplastische Becken eines 28jährigen Weibes hat überwiegend verkürzte gerade Durchmesser. Conjugata vera 7·8 *cm*. Es wäre also eher als platt zu bezeichnen. Mit der querverengten Form bilateral-synostotischer Becken hat es gar nichts gemein, obwohl auch hier beide Ileosacralgelenke vollkommen synostosirt sind. Der ostitische, offenbar tuberculöse Process, der an vielen Stellen des Skeletes bestand, hatte in den Ileosacralgelenken wohl zur Arrosion der knöchernen Gelenksenden und zur Synostosirung aber nicht zu wesentlichen Defecten geführt.

Leider sind wir aus dem pag. 184 angegebenen Grunde nicht in der Lage, genauere Messungen über dieses Becken vorzulegen.

selben erklärt sich die Kürze seiner Durchmesser im Allgemeinen. Das geringe Maass der Conjugaten aber wurde durch das Vorsinken des Sacrum später noch mehr reducirt. Ein nennenswerther Defect durch ostitische Absumption, Atrophie oder secundäre Wachsthumshemmung dürfte hier aber weder an den Kreuzbeinflügeln noch am Sacralzapfen stattgefunden haben. Die tuberculöse Erkrankung, die sich am rechten Darmbeine durch eine Knochenlücke (e carie necrotica) documentirt, scheint in den Gelenken sich auf eine oberflächliche Zerstörung beschränkt zu haben und in die knöchernen Gelenksenden nur so tief gegriffen zu haben, dass mit der Ausheilung eine Synostosirung der arrodirten Knochenflächen zu Stande kam, ohne dass Flügel und Sa-

cralzapfen einen wesentlichen Defect erlitten hätten. Auch scheint das Knochen-, respective Gelenksleiden erst nach vollendetem Knochenwachsthume eingesetzt zu haben.

Ein anderes sehr merkwürdiges Becken ist das in Fig. 83 abgebildete alte Wiener Museumspräparat Nr. 5110 (altes Nr. 1623) mit bilateraler Synostose. Es wurde schon von Litzmann[1]) ausgemessen und als „Beispiel einer Uebergangsform zwischen querverengtem und dem gleichmässig allgemein verengten Becken" angeführt.

Es dürfte von einem etwa 25 Jahre alten Weibe stammen, leider fehlen aber jegliche Daten. Die Knochen sind klein und zart und am Präparate theilweise beschädigt; so ist das rechte hintere Cristaende des Darmbeines und das Kreuzbein im 4. Wirbel abgebrochen.

Litzmann sagt von demselben: „Das Kreuzbein ist beiderseits vollständig mit den Hüftbeinen verschmolzen, die Verschmelzungslinie nur durch eine sanfte Erhöhung angedeutet, übrigens vollkommen glatt und eben. Die beiden unteren Kreuzbeinwirbel sind abgebrochen. Auf der rechten Seite ist der Flügel des ersten Kreuzbeinwirbels schmäler, der Processus transversus weniger ausgebildet, die Höhe der Synostose geringer, das Foramen sacrale enger als auf der entgegengesetzten Seite. Die Symphysis pubis ist ein wenig nach links verschoben. Das rechte Hüftbein verläuft gestreckter als das linke. Der Schambogen ist schmal und hoch." Es folgen einige Maasse in Zollen.

Zu diesen Angaben Litzmann's ist nur Einiges zu bemerken. Was Litzmann über den rechten Kreuzbeinflügel und dessen Transversus sagt, gilt vom Costarius, aber nicht vom Transversus. Letzterer ist nicht besonders markirt und rechts nicht kürzer als links. Auch hat Litzmann die Grenzen der Synostose an anderer Stelle angenommen, als wir sie finden. Sie sind an der Basis ebenso deutlich markirt wie am caudalen Ende des Sacralzapfenrestes. Wir finden die rechte Synostose zum mindesten gewiss nicht niedriger als die linke.

Beide Synostosen sind complet und ringsum deutlich markirt. Die linke zeigt am caudalen Ende und rückwärts im Bereiche des einstigen Gelenkes eine schmale Trennungsspalte. Auch sind an der linken Seite die beiden Knochen nicht in solcher Breite (nach sagittaler Richtung) verschmolzen wie rechts.

Die Zerstörung und Synostosirung hat sich links mehr innerhalb der Grenzen der Faciesfläche beschränkt, während rechts auch ein grösserer Theil der hinter der Facies gelegenen Knochenpartien in die Verschmelzung miteinbezogen ist. Rechts hatte offenbar die ostitische Absumption einen auch der Fläche nach grösseren Defect an den beiden Knochen gesetzt als links. Rechts wurde mehr zerstört als links.

An der Ventralfläche des Sacralzapfenrestes ist rechts eine starke hyperostotische, buckelige Auftreibung wahrnehmbar, links ist eine etwas schwächere ebensolche vorhanden.

---

[1]) Formen des Beckens, p. 67.

Fig. 83. Rachitisches bilateral-synostotisches Becken Nr. 5110.
Eingang: Conj. v. 9·5 *cm*, Transv. maj. 11·7 *cm*, Transv. ant. 10·9 *cm*, Obliqu. d. 11·5 *cm*, s. 10·2 *cm*, Microch. d. 5·8 *cm*, s. 7·9 *cm*.
Mitte: Conj. 12 *cm*, Transv. 9 *cm*.
Ausgang: Spin. ischii 8 *cm*, Tubera 8·5 *cm*.
Sacrum: Breite 9 *cm*, von der Mitte des Prom. nach r. 4 *cm*, nach l. 5 *cm*; Hiatus sacr. sup. 2·8 *cm*.
Hüftbein: rechts Pars sacr. 6·5 *cm*,[1]) Pars il. 4·5 *cm*, Pars pub. 7·5 *cm*.
links „ „ 7·1 *cm*, „ „ 5 *cm*, „ „ 7·5 *cm*.
Spin. ant. sup. 23·4 *cm*, Cristae 24 *cm*, Spin. post. sup. 6·3 *cm*.

Asymmetrie und allgemeine Verengerung des Beckens mit überwiegender Verkürzung der Schrägmaasse. Tiefstand des Promontorium. Starke Neigung des Kreuzbeines. Schrägovale Gestalt des Einganges. Das Promontorium ist der rechten gestreckteren Beckenwand genähert. Die Symphysis pubis ist nach links abgewichen. Enger Angulus pubis.

[1]) Dieses kurze Maass hat seinen Grund in der Beschädigung des rechten hinteren Darmbeinendes.

Aus dieser ungleichmässigen Intensität der Gelenkserkrankung an den beiden Seiten erklärt sich die ungleichmässige Verschmälerung des Sacrum (rechts 4 *cm*, links 5 *cm* Breite von der Mitte des Promontorium weg gemessen), der gestreckte Verlauf des rechten Hüftbeines und die Asymmetrie des Beckens. Wie bei einem Naegele-Becken mit rechtsseitiger Synostose steht die Symphyse nach links von der Mitte des Promontorium der Ventralfläche des Kreuzbeines gegenüber und tritt das rechte Sitzbein auch etwas mehr in den Beckenraum. Die rechte Pars iliaca ist kürzer als die linke und das ganze rechte Hüftbein erscheint etwas „nach auf-, rück- und einwärts verschoben".

Diesen Gestaltverhältnissen nach könnte man das Becken eigentlich ein Naegele-Becken mit bilateraler Synostose nennen, da die quere Verengerung gegenüber der Schrägheit zurücktritt. Doch liegen auch mehrfache Charaktere eines Rachitisbeckens vor. Das Sacrum nimmt eine ganz abnorme Stellung ein. Es ist sehr stark gegen den Beckenraum geneigt, seine Ventralfläche tritt in den unteren Antheilen stark zurück. Es entspricht in seiner Lage, so wie in seiner geringen Dicke und, soweit sich diese beurtheilen lässt, überhaupt in seiner ganzen Gestalt dem Kreuzbeine eines Rachitisbeckens. Ebenso entspricht die Kleinheit der Hüftknochen und namentlich die Kürze beider Partes iliacae der Annahme einer einstigen Rachitis. Dafür sprechen auch die kurze Conjugata vera und die geringe Differenz zwischen den Distanzen der Spinae anteriores superiores und der Cristae ossis ilei.

Dieses Becken ist demnach zu bezeichnen als ein atypisches bilateral-synostotisches Becken, schräg-verschoben und combinirt mit den Folgen von Rachitis.

Noch sinnfälliger als an dem eben geschilderten Becken ist die Combination mit der rachitischen Deformation an dem Fig. 84 abgebildeten Becken ausgesprochen. Dadurch, dass nur das eine Ileosacralgelenk erkrankte und synostosirte, während das andere verschont blieb, wurde durch die Ausbildung einer geringen Naegeleschen schrägen Verschiebung und Verengerung der präexistente platt-rachitische Charakter des Beckens weniger verdeckt.

Da der Defect am Kreuzbein und am Sacralzapfen nicht sehr hochgradig ist und die Synostose vielleicht auch etwas später acquirirt worden, so ist die schrägovale Beckenform nicht in so hohem Maasse entwickelt, wie bei den meisten der vorher geschilderten Becken. Sie liegt aber doch unverkennbar vor. Ebenso documentirt sich unzweifelhaft die rachitische Misstaltung, obwohl die Beckenknochen nicht klein zu nennen sind, durch die typisch platte Form und die gesammten Maassverhältnisse des Beckens, den flachen breiten Arcus, die Stellung und Gestalt des Kreuzbeines.

In viel höherem Grade trägt die gleiche Combination beider Anomalien zur Schau ein von Kleinwächter[1]) beschriebenes Becken,

Fig. 84.
Plattes Rachitis-Becken Nr. 364, combinirt mit Synostose des rechten Ileosacralgelenkes
(65jähriges Weib).

Ausgesprochen platt-rachitisches Becken mit den wesentlichsten Charakteren eines solchen. Complete Synostose des rechten Ileosacralgelenkes mit Verschmälerung des rechten oberen Kreuzbeinflügels und des rechten Sacralzapfens (ex ostitide). Verkleinerung des r. 1. Foramen sacrale. Im Bereiche der Synostosirung ist an der basalen und an der ventralen Fläche der Knochen geglättet und flach grubig vertieft.

Das rechte Hüftbein etwas abgeflacht, sein Sacralzapfen sehr verschmälert. Das linke Hüftbein von starker Krümmung, sein Sacralzapfen besonders kräftig entwickelt.

Das Kreuzbein fünfwirbelig, asymmetrisch, die r. Hälfte in den oberen Wirbeln verschmälert, sehr stark geneigt, längs und quer gestreckt. Seine Spitze im 4. Wirbel stark nach vorne abgeknickt. Promontorium tief stehend. Symphyse und Promontorium einander schräg gegenüber liegend.

Schrägovaler Beckeneingang, in der Conj. vera und rechten Microchorde verengt, auch der linke Schrägdurchmesser etwas verkürzt. Beckenmitte geräumig. Ausgang in allen Durchmessern erweitert, schräg verschoben.

Sehr weiter niedriger Arcus pubis. Beide Incisurae isch. maj. weit, die rechte nur etwas schmäler als die linke.

Der linke Processus articularis des 1. Kreuzwirbels viel stärker und mehr ausgenützt als der rechte. Compensirende Skoliose, im Lumbosacralsegmente nach links concav.

Eingang: C. v. 9·7 *cm*, Transv. 13·7 *cm*, Transv. ant. 12 *cm*, Obliqu. d. 14 *cm*, s. 12 *cm*; Microch. d. 6·8 *cm*, s. 9·3 *cm*.
Mitte: Conj. 13 *cm*. Transv. 12·7 *cm*.
Ausgang: Conj. 13 *cm*, Spin. isch. 12 *cm*, Tubera 13·5 *cm*.
Sacrum: Breite 10·8 *cm*, von der Mitte nach r. 5 *cm*, nach l. 6 *cm*.
Hüftbein: rechts Pars sacr. 7·3 *cm*, Pars il. 5·5 *cm*, Pars pub. 8 *cm*.
links „ „ 6·8 *cm*, „ „ 6 *cm*, „ „ 8 *cm*.
Spin. ant. sup. 22·3 *cm*, Cristae 26 *cm*, Spin. post. sup. 7 *cm*.

---

[1]) Kleinwächter, Fall eines schrägverengten Beckens mit rechtsseitiger Ankylose des Hüft-Kreuzbeingelenkes. Prager Vierteljahrsschrift, CVI, pag. 12.

Nr. 998 der Prager pathologisch-anatomischen Sammlung, welches wir in Fig. 85 abbilden.

Sowohl die Naegele-Form als der platt rachitische Charakter des Beckens sind auf den ersten Blick zu erkennen.

Es stammt von einem 35jährigen, an einem Puerperalprocesse verstorbenen Weibe, das nach Angabe der Angehörigen in „zartester Jugend an Rachitis gelitten" und erst spät gehen gelernt hatte. An der Leiche waren die Extremitäten, namentlich die unteren stark rachitisch verkrümmt.

Die rechtsseitige Synostose ist in dem oberen vorderen Antheile eine complete und lässt nur am caudalen Ende des einstigen Gelenkes einen kurzen schmalen Spalt und eine kleine trichterförmige Lücke offen. Die Knochen sind in der Umgebung der Synostose vollkommen geglättet. Von der Terminallinie herab, zum caudalen Ende des Sacralzapfens gemessen, finden wir die Synostose nicht niedriger als das l. Ileosacralgelenk. Keinesfalls können wir die von Kleinwächter angegebene Differenz von 6 bis 8 *mm* anerkennen.

Der Defect ist am ersten rechten Kreuzbeinflügel ein sehr hochgradiger. Dieser Flügel ist an der Basalfläche nur 0·8 *cm* breit, während der linke 3 *cm* in der Breite misst. Dabei ist der rechte Flügel um vieles dicker als der linke. Auch der rechte Sacralzapfen ist wesentlich schmäler als der linke, hat aber nicht in demselben Masse verloren wie der Flügel und ist überwiegend in seinem oberen Antheile geschädigt.

Das erste Foramen sacrale dextrum ist sehr verkleinert, rundlich und zeigt in seiner oberen Wand eine erbsengrosse rauhwandige Höhle.

Von der pelvinen Fläche des r. 1. Kreuzbeinflügels zieht sich eine mächtige, glatte, buckelige Hyperostosirung bis weit über die Ventralfläche des ersten Kreuzwirbelkörpers. Sie endet, links und unten sich sehr verflachend, mit einer seichten in das erste l. Foramen sacrale führenden Rinne. Gegen das Promontorium grenzt sie sich unregelmässig wulstig ab und läuft hier in eine schmale, aufwärts gerichtete Knochenzacke aus.

Wir sehen in den hyperostotischen Veränderungen am ersten Kreuzwirbel die Residuen eines auch im Ileosacralgelenke einst vor sich gegangenen ostitischen Processes.

Das Bild der Hyperostose ist aber allerdings ein derartiges, dass es auch den Gedanken an ein Trauma und eine mit Dislocation ausgeheilte Absprengung eines Stückes von der Ventralfläche des ersten Kreuzwirbels nahelegen könnte. Doch heisst es in der von Kleinwächter mitgetheilten Anamnese ausdrüklich, „eine Verletzung hat sie nie überstanden, wie sie selbst und ihre Angehörigen angeben". Gerade diese Art der Verletzung, die hier vorläge, sollte aber immerhin ein Trauma voraussetzen, dessen Ereignis sich in der Erinnerung denn doch einigermassen erhalten haben dürfte.

„Bei Besichtigung der Leiche fanden sich in der Kreuzbeingegend und deren Umgebung nirgends Kerben oder Einziehungen der Haut, die auf einen früher dagewesenen ulcerösen Process hätten schliessen lassen können."

Fig. 85.
Rachitisches Naegele-Becken Nr. 998 aus dem Prager pathologisch-anatomischen Museum.
(Nach Kleinwächter.)

Promontorium unter der Terminalebene.
Eingang: Conj. v. 9·1 *cm*, Transv. maj. 11·7, Transv. ant. 10·3 *cm*, Obliqu. d. 12·2 *cm*, sin 9·2 *cm*, Mikroch. sin. 8·7 *cm*, d. 5·1 *cm*.
Mitte: Conj. 11·1 *cm*, Transv. 10·5 *cm*.
Ausgang: Conj. 12·2 *cm*, Spin. isch. 10 *cm*, Tubera 9 *cm*.
Sacrum: Breite 9 *cm*, vom medianen Messpunkte nach rechts 3·7 *cm*, nach links 5·1 *cm*. Länge (Z) 5·8 *cm*,
Hüftbein: rechts: Pars. sacral. 6·7 *cm*, Pars. il. 3·9 *cm*, Pars pubic 7 *cm*.
links „ „ 6 *cm*, „ „ 5·7 *cm*, „ „ 6·8 *cm*.
Spin. ant. sup. 22·5 *cm*, Cristae 24 *cm*, Spin. post. sup. 6 *cm*.

Nahezu vollständige glatte Synostose rechts. Hochgradiger Defect am 1. r. Kreuzbeinflügel, geringerer am r. Sacralzapfen. „Streckung" des rechten nach auf-, hinten und einwärts verschobenen Hüftbeines bei starker Krümmung des l., dessen Sacralzapfen sehr stark entwickelt ist. Schrägovaler Eingang mit starker Verkürzung der l. Obliqua und r. Microchorde.

Während alle diese Eigenthümlichkeiten des Beckens Attribute seiner Naegele-Form sind, ergibt sich der rachitische Charakter des Beckens aus den folgenden.

Kleines, kurzes, im 4. Wirbel scharf nach vorne abgeknicktes Sacrum, mit seiner flachen Ventralfläche sehr stark gegen den Beckenraum geneigt. Kleine Hüftknochen mit kurzer Pars iliaca. Auch linkerseits erreicht die Pars iliaca das normale Durchschnittsmaass nicht, geschweige denn die abnorme Länge, welche dieses Maass sonst am gesunden Hüftbeine Naegele'scher Becken aufzuweisen pflegt.

Sehr tief stehendes Promontorium, unterhalb der Terminalebene. Abplattung des Beckeneinganges, Conjugata vera 9·1 *cm*. Zunehmende gerade Durchmesser in den unteren Beckenebenen. Relativ grosse Querdurchmesser. Weiter Arcus pubis. Geringe Differenz zwischen den Distanzen der Spinae ant. sup. und der Cristae.

Ueberdies zeigt der linke erste Sacralflügel jene schräge von hinten nach vorne und aussen verlaufende Lateralcontour, die dem rachitischen Kreuzbein eigen ist, und hat ein kurzes Sagittalmaass, geringe Dicke.[1])

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 470—473.

Bezüglich der übrigen Einzelheiten verweisen wir auf die citirte Beschreibung dieses Falles durch Kleinwächter und auf Fig. 85. Die rachitische Combination ist so deutlich ausgesprochen, „dass das reine Bild der schrägen Verengerung dadurch wesentlich getrübt ist".

Während die erörterte Combination von Rachitis mit Synostose als eine rein zufällige anzusehen ist, besteht in der Combination eines Kyphosenbeckens mit Synostose doch ein gewisser Zusammenhang, insoferne als die eine Anomalie einfach eine zweite Localisation desselben ätiologischen Processes darstellt, der auch der anderen zu Grunde liegt.[1]) Aus einer ja meist tuberculösen Ostitis ist ebenso die Kyphose hervorgegangen wie die Destruction des Ileosacralgelenkes, welche das Becken zu einem synostotischen gestaltete.

Der gleiche Zusammenhang besteht auch bei Combination eines coxitischen Beckens mit Synostose des gegenüberliegenden Ileosacralgelenkes. Im letzteren Falle mag vielleicht manchmal auch die stärkere Inanspruchnahme der gesunden Seite eines coxalgischen Beckens zur Localisirung eines neuerlichen ostitischen Processes gerade in dem Ileosacralgelenke dieser Seite den Anstoss gegeben haben (z. B. Fig. 63 und 70), während man der Combination von Coxitis mit Synostose des gleichseitigen Ileosacralgelenkes gewöhnlich bei der Darmbeinosteomyelitis begegnet (z. B. Fig. 33, 39, 40, 50 und 57). Wir wollen uns hier auf diese kurze Andeutung und den Hinweis auf die abgebildeten Beispiele beschränken, da wir im III. Bande mit diesen Combinationsformen uns noch eingehender zu beschäftigen haben werden.

In Fig. 86 ist ein Kyphosenbecken combinirt mit einseitiger Ileosacralsynostose dargestellt. Da die Kyphose im Dorsalsegmente sitzt, so ist die Beeinflussung der Beckengestalt durch dieselbe keine hochgradige, aber dennoch sind einige Besonderheiten, durch welche sich dieses Becken von den typischen Naegele's unterscheidet, ihr zuzuschreiben. In unseren Tabellen, pag. 160, 166, ist dieses Becken mit angeführt, und es ergibt der Vergleich mit den übrigen Exemplaren hier hauptsächlich etwas grössere Querdurchmesser im Eingange und der Beckenmitte. Obwohl die einseitige Verschmälerung des Kreuzbeines (der Defect) nicht zu den beträchtlicheren gehört, und die Verengerung nicht bedeutend ist, ist doch die schrägovale Beckenform in hohem Grade ausgebildet, da der Defect am Sacralzapfen ein sehr ausgiebiger ist. Namentlich treten dabei die compensatorischen Veränderungen an der gesunden Seite ganz besonders hervor.

---

[1]) Bei tief sitzender, z. B. lumbosacraler Kyphose kann das Ileosacralgelenk auch direkt durch das Uebergreifen der Ostitis von dem cariösen Herde an der Wirbelsäule her ergriffen worden sein (siehe III. Band, pag. 194).

Fig. 86.

Naegele-Becken in Combination mit dem Einflusse einer Dorsalkyphose
Nr. 2163. 38jährige I p.

Eingang: Conj. v. 11·5 *cm*, Transv. maj. 12·8 *cm*, Transv. ant. 12·5 *cm*.
Obliqu. d. 10·4 *cm*, s. 14·2 *cm*; Microch. d. 11·4 *cm*, s. 5·9 *cm*.

Mitte: Conj. 12·5 *cm*, Transv. 12 *cm*.
Ausgang: Conj. 11·5 *cm*, Spin. isch. 8·5 *cm*, Tubera 10 *cm*.
Sacrum: Breite 9·7 *cm*, von der Mitte nach rechts 6·1 *cm*, nach links 3·6 *cm*.
Hüftbein: rechts Pars sacr. 5·6 *cm*, Pars il. 7 *cm*, Pars pub. 8·4 *cm*
links „ „ 6·5 *cm*, „ „ 4·7 *cm*, „ „ 8·5 *cm*.
Spin. ant. sup. 23 *cm*, Cristae 24·5 *cm*, Spin. post. s. 7·8 *cm*.

Bei einer Breite von 3·6 *cm* für die defecte Sacrumseite hat die gesunde Seite eine solche von 6·1 *cm* und das ganze Sacrum 9·7 *cm* erreicht. Ebenso zeigen beide Partes pubicae und die Pars iliaca der gesunden Seite beträchtliche Länge.

Dagegen zeigen die Partes sacrales neben der bei Naegele-Becken gewöhnlichen Differenz dieses Maasses an den Hüftbeinen im Verhältnis nur eine geringe Länge, was wohl bezüglich des rechten Hüftbeines mit der Kyphose zusammenhängen dürfte.

Die Kyphose ist eine spitzwinklige, so dass der dritte Dorsalwirbelkörper auf dem neunten ruht. Die dazwischen liegenden Wirbelkörper sind zum grössten Theile zerstört. Der untere Kyphosenschenkel ist lordotisch und macht eine zweifache skoliotische Ausbiegung, eine obere nach rechts convexe, eine untere ebenso nach links. Sacrum-, respective Steissbeinspitze sind nach rechts gerichtet.

Das Sacrum ist fünfwirbelig, das Promontorium hochstehend und in der linken Hälfte der hinteren Beckenwand gelagert.

Die Ventralfläche des Kreuzbeines ist nach beiden Richtungen concav. Im Ganzen ist das Sacrum wenig geneigt und etwas retroponirt. Seine Spitze tritt mehr nach vorne.

Wenn nicht die Kyphose schon vor der Synostosirung des Ileosacralgelenkes bestanden hat, so muss sich nach der Synostose diese Stellung des Kreuzbeines unter dem Einflusse der Kyphose durch die veränderten Wachsthumsverhältnisse in den Hüftbeinen ausgebildet haben (besonders lange Pars iliaca rechts, sehr lange Partes pubicae beiderseits, deren linke ungewöhnlich lang gestreckt ist). Vor der Synostosirung könnte sich die Kyphose auch im kranken Gelenke durch Verschiebung der Knochen geltend gemacht haben. Dafür spräche die relativ geringe Länge beider Partes sacrales.

Die Höhe der Synostose von der Terminallinie herab zum caudalen Sacralzapfenende gemessen ist um fast 1 *cm* grösser als die Höhe des rechten Sacralgelenkes. Beiderseits ist eine hochgradige Coxa valga vorhanden.

Dieses Becken wurde bereits wiederholt beschrieben.[1]) Litzmann sagt über dasselbe:

„Vollständige Verschmelzung des Kreuzbeines mit dem linken Darmbeine; die Spur der früheren Trennung ist oberhalb der Linea arcuata durch eine flache wulstige Erhabenheit bezeichnet, unterhalb derselben ist die Verschmelzungsstelle vollkommen glatt und eben. Das linke Hüftbein ist auf- und rückwärts geschoben, die Schambeinfuge — — nach rechts herübergedrängt. Die Platte des linken Darmbeines erhebt sich steiler, als die des rechten; in der Grösse aber weichen beide nicht merklich voneinander ab. Dagegen ist die Linea arcuata links sichtlich kürzer als rechts. Die linke Linea ileopectinea ist in ihrem mittleren und vorderen Theil gestreckt, die rechte mit einer zweifachen Knickung[2]) in der Pfannengegend über die Norm nach aussen gebogen. Die Mündung der linken Pfanne ist mehr nach vorne gerichtet, die linke Incisura ischiadica enger, die Mündung des Schambogens sieht nach links. Sämmtliche Knochen zeigen einen feinen Bau".

Litzmann hielt dieses Becken für ein rachitisches und kyphoskoliotisches und führt es unter den „schrägovalen Becken rachitischen Ursprunges oder durch Verkrümmungen der Wirbelsäule bedingt" an. Er sagt, „ich halte es nicht für unmöglich, dass unter Umständen durch den anhaltenden Druck, wie bei einseitiger Coxalgie,

---

[1]) Litzmann, Das schrägovale Becken, Kiel 1853, pag. 18.

Thomas, Das schrägverengte Becken, pag. 11.

Auch bei Leopold, Das skoliotisch- und kyphoskoliotisch-rachitische Becken, Leipzig 1879, pag. 39, wird es angeführt.

[2]) Der Ausdruck Krümmung wäre richtiger als der von Litzmann gebrauchte.

eine vollständige Absorption des Knorpelüberzuges und eine Verschmelzung der in unmittelbaren Contact gebrachten Knochenflächen bewirkt werden könne, wenn ich gleich ein ganz unzweifelhaftes Beispiel eines solchen Beckens nicht gesehen habe". Zur Annahme des rachitischen Charakters dieses Beckens liess Litzmann sich verleiten durch die falsche dahin lautende klinische Diagnose, mit welcher dieses Becken in den Secirsaal kam, die aber von Rokitansky im Musealkataloge nicht getheilt wurde, und durch „die geringe Verkürzung der Querdurchmesser im Verhältnisse zur Grösse der Conjugata vera, im Vergleiche mit anderen derartigen Becken rachitischen Ursprunges".

Auch Leopold führt dieses Becken als eines der „wenigen gutbeschriebenen kyphoskoliotisch-rachitischen Becken" an.

Es liegt ein stark schrägverschobenes, aber nur wenig verengtes, einseitig synostotisches, auch durch Kyphose deutlich beeinflusstes Becken vor. Von Rachitis aber, wie Litzmann und Leopold angeben, ist an diesem Becken, sowie an dem mit demselben aufbewahrten übrigen Skelettheilen nichts vorhanden.

Fälle von Combination des Kyphosen- und Synostosenbeckens wurden bereits beschrieben, so von Ritgen, Hayn, W. Lange, Neugebauer und Treub.

Am vollkommensten spricht sich die zweifache Beeinflussung der Beckengestalt aus an dem von Hayn beschriebenen Becken. Dagegen tragen die von Lange, Neugebauer und Treub beobachteten Fälle nur den hochgradigen Charakter des Kyphosenbeckens, während die combinirende Synostose des einen oder beider Ileosacralgelenke (Treub) nahezu ohne Folgen geblieben ist, da sie offenbar spät eingetreten und an den beiden Knochen keine erheblichen Defecte gesetzt hat.

Die statischen Verhältnisse und die Situation des Naegele-Beckens im Körper.

Um die Entstehung aller Formeigenthümlichkeiten des Naegele-Beckens ganz zu begreifen, ist die Kenntnis seiner Situation im Körper erforderlich. Es muss untersucht werden, wie ein so misstaltetes Becken sich zur Statik des Skeletes verhält.

Durch die Asymmetrie des Beckens, welche aus der destructiven Erkrankung eines Ileosacralgelenkes hervorgeht, ist das Gleichgewicht im Körper in hohem Maasse gefährdet.

---

[1]) v. Ritgen, Neue Zeitschrift für Geburtskunde. XXVIII. Band.
Hayn, Beiträge zur Lehre vom schrägovalen Becken. 1852.
Lange, Archiv für Gynaec. I.
Treub, Recherches sur le bassin cyphotique. Leyden 1889.
Neugebauer, Monatschrift für Geburtshilfe und Gynaec. I. 1895.
Siehe auch III. Band unseres Werke, pag. 306, über den Fall Lange's.

Wenn man ein voll ausgebildetes Naegele-Becken betrachtet, so ist man zunächst geneigt zu glauben, dass die Trägerin eines solchen schon in Haltung und Bewegung die schwere Störung ganz auffällig verrathen musste, von welcher dieser für die Uebertragung der Rumpflast auf die unteren Extremitäten so wichtige Abschnitt des Knochengerüstes betroffen ist. Und doch erfahren wir aus den bisher mitgetheilten anamnestischen Erhebungen und eigenen Beobachtungen der Untersucher solcher nachträglich durch Obduction sichergestellter Fälle, dass die Personen im Allgemeinen nichts weniger als krüppelhaft gewesen und dass gewöhnlich ein Hinken kaum oder gar nicht bemerkt wurde.

Bezeichnend ist diesbezüglich die Art, wie Depaul ein sehr schönes derartiges Becken für sein Museum gewonnen.

„Depaul a publié la figure d'un bassin oblique ovalaire provenant d'une femme de haute stature et de bonne conformation apparente, qui mourut après être accouchée spontanément; or, on avait decidé de conserver son squelette comme un modèle de conformation parfaite, lorsqu'on reconnut, au cours de la préparation anatomique, que le bassin était le siège d'une viciation de Naegele." (Tarnier-Budin, Traité de l'art d'acc. III. pag. 304.

So erzählt Naegele[1]) über Gertraud A—n, die er im Leben beobachtete und deren Becken er abbildete und beschrieb, dass sie „ein blühendes, gesundes, 19jähriges Mädchen war, von etwas mehr als mittlerer Grösse, schlank und anscheinend wohlgebaut; nur glaubten wir, wenn wir sie beim Gehen genau beobachteten, ein schwaches Hinken wahrzunehmen, als sei das linke Bein etwas Weniges kürzer als das rechte, was aber von Anderen, die bei der Untersuchung gegenwärtig waren, nicht bemerkt und auch von den Eltern und Geschwistern nicht zugegeben wurde, die ausdrücklich versicherten, nie ein Hinken an ihr wahrgenommen zu haben. Sie erfreute sich stets der besten Gesundheit, war immer frohen heiteren Sinnes, liebte sehr das Tanzen —."

Aehnlich lauten die Berichte auch in anderen Fällen (Hecker, Credé), wo nicht Complicationen, wie Coxitis (Schulze-Berge), Pes equinus (Sinclair) oder dgl.,[2]) eine Gehstörung bedingten. Wir halten uns hier nur an die maassgebendsten und genauesten. Doch stimmen auch die übrigen damit überein.

Frau Fakkel (von Thomas untersucht) „war von mittlerer Grösse und ziemlich wohlgebaut, nur hinkte sie ein wenig, jedoch so unbedeutend, dass weder sie selbst, noch ihre Mutter es jemals bemerkt hatte".

---

[1]) l. c. pag. 14.

[2]) Schulze-Berge. J. Diss. Bonn 1886.
Sinclair, siehe bei Thomas, pag. 20.

Von Justine Kümmel sagt Ritgen, dass sie „von schönem ebenmässigem Wuchse". „Ihre Bewegungen waren, ein schwaches Hinken abgerechnet, leicht und sicher."[1])

In Olshausen's Fall heisst es, „dass die Trägerin immer ein wenig gehinkt hat" und „von gut gebautem Körper" war.

Litzmann[2]) berichtet über die Trägerin des von ihm genau beschriebenen Beckens, dass sie „von mittlerer Grösse, fein gebaut", ferner dass sie „immer flink auf den Füssen gewesen, ausser während der Zeit ihrer Regeln, die nach dem Wochenbette mit mehr Schmerzen als sonst, namentlich in den Oberschenkeln, verbunden gewesen sein sollten; zu dieser Zeit habe man eine gewisse „Engbeinigkeit", etwas gebückten Gang und ein leichtes Hinken mit dem einen (r?) Fusse bei ihr bemerkt — Symptome, die wahrscheinlich in der Fortdauer und vielleicht Zunahme der im Wochenbette constatirten Anteflexion des Uterus ihren Grund hatten."

Geht schon aus diesen eben citirten Angaben hervor, dass für gewöhnlich der Gang nur sehr unbedeutend gestört gewesen oder ein Hinken überhaupt kaum mit Sicherheit constatirbar war, so wird von anderen jede Störung sogar mit aller Bestimmtheit negirt.

Von der Scharenberg meldet Thomas,[3]) dass sie „nie gehinkt". Ebenso heben v. Holst[4]), Hunnius)[5], Benzinger[6]) ausdrücklich hervor, dass kein Hinken bemerkt worden. In dem von Riedinger[7]) beobachteten Falle war der Gang „unsicher, etwas plump, jedoch sicher nicht hinkend."

Hunnius und v. Holst haben nacheinander denselben Fall beschrieben. Während Hunnius uns angibt: „Clauditate per tempus, non laborasse narrabatur", heisst es bei v. Holst noch bestimmter, „der Gang war stets gerade, sicher und fest gewesen. Hinken wurde nie bemerkt."

Targett[8]) erzählt von der Person, in deren Leiche das von ihm beschriebene Naegele-Becken (A) gefunden wurde:

„She was in excellent health up till the time of her confinement, that she had never been seriously ill, and that no limp, or lameness, or curvature of the spine had been noticed by her friends. She was a strong, active young woman, and a good walker."

Auch Kleinwächter[9]) erwähnt von dem Fig. 85 abgebildeten rachitischen Naegele-Becken, „dass die Person einen ganz normalen Gang hatte" und an der-

---

[1]) v. Ritgen, Ueber die Auflagerung und Einlagerung der Knochenmasse im Bereiche synostosirter Beckenfugen. Neue Zeitschrift f. Gebk. 1850, XXVIII. Band, pag. 27.

[2]) Monatsschrift für Geburtshilfe 1864. XXIII. Band.

[3]) Thomas, Das schrägverengte Becken. Leyden 1851.

[4]) v. Holst, Monatsschrift f. Gebk. 1853. I. Band, pag. 1 bis 12.

[5]) Hunnius, Pelvis oblique ovata. Dorpati Livonorum, 1851.

[6]) W. Benzinger, Beschreibung eines ankylotisch schrägverengten Beckens. Diss. Marburg 1889.

Siehe auch Ahlfeld in Verhandlungen der deutschen Ges. f. Gyn. III. Band. 1890, pag. 283.

[7]) H. Riedinger, Ueber einen klinisch diagnosticirten Fall von schrägverengtem Naegele'schen Becken. Prag 1886.

[8]) Targett, Two Naegele Pelves. l. c. 1902.

[9]) Kleinwächter, Prager Vierteljahrsschrift. CVI. Band, pag. 12.

selben während des Aufenthaltes in der Prager Gebäranstalt keine Spur irgend eines Hinkens oder Auffallens auf einen Fuss beobachtet wurde.

Selbst in dem Fig. 90 und 91 abgebildeten Falle, der doch mit einer schlecht geheilten Fractur des r. Femur complicirt war, erklärten die Angehörigen, dass das Hinken unbedeutend und nur während der Schwangerschaft deutlich wahrnehmbar gewesen.

Alle diese Beobachtungen zeigen, dass für gewöhnlich die hoch asymmetrische Deformität des incomplicirten Naegele'schen Beckens in ihren statischen Folgen dennoch nahezu oder völlig compensirt sein muss.

Durch die Verschmälerung der einen Kreuzbeinhälfte und des einen Sacralzapfens sind der Körper des ersten Kreuzwirbels und seine Gelenksfortsätze aus der Mitte der hinteren Beckenwand und näher zum Acetabulum der erkrankten Seite gestellt. Dazu kommt noch die abnorme Stellung des erkrankten Hüftbeines und die Verkürzung seiner Pars iliaca. Es ist klar, dass unter solchen Umständen, ohne eine Ausbildung anderer corrigirender Veränderungen, die Uebertragung der Rumpflast auf die beiden Unterextremitäten in sehr ungleichem Maasse erfolgen müsste. Auf die synostotische Beckenseite müsste ein erheblich grösserer Theil der Belastung entfallen, was sich beim Gehen durch eine ausgesprochene Störung bekunden müsste.

Die compensatorischen Vorgänge im Becken und im übrigen Skelete, welche dies verhindern, werden vor allem eingeleitet durch eine skoliotische Krümmung der Wirbelsäule, die sich an der Lumbosacralgrenze ausbildet und nach oben in secundären Ausbiegungen fortsetzt. Gegen die defecte Beckenseite hin richtet sich dabei die Convexität der primären Skoliose, gegen die intacte Beckenhälfte die Concavität.

Da die mehr belasteten Wirbelhälften bekanntlich stets in die Concavität einer solchen Krümmung zu liegen kommen, so ist demnach an der Basis sacri der der intakten Beckenseite angehörige Gelenksfortsatz des Kreuzbeines mehr belastet, als jener der synostotischen Seite, und es wird durch die Skoliose in ihrer Gesammtheit die Schwerlinie des Rumpfes überhaupt nach der intacten Beckenhälfte herüber verlegt. Dieses statische Verhältnis findet seinen anatomischen Ausdruck in der stärkeren Entwicklung und den stärkeren Druckeffekten, welche an der Basis ossis sacri der Processus articularis der gesunden Kreuzbeinhälfte im Vergleiche mit jenem der synostotischen Hälfte in der Regel leicht kenntlich aufweist.

Durch diese Verlegung der Schwerlinie wird die synostotische Beckenseite von der drohenden Ueberlastung befreit und so weit entlastet, dass die Rumpflast sich nunmehr gleichmässig nach beiden Seiten (von der mathematischen, nicht der anatomischen Mitte der Kreuzbeinbasis) vertheilt.

An allen einseitig synostotischen und Naegele-Becken ist die compensirende Lumbosacralskoliose eine ständige Erscheinung, wenn die Erkrankung des Ileosacralgelenkes noch vor dem Abschlusse des Knochenwachsthumes eintrat.

Die Skoliose bildet sich bei jugendlichen Personen schon in den ileosacral-ostitischen Vorstadien der Entwicklung dieser Beckenform aus, sobald das Gelenksleiden Aufrechtsein und Bewegung nicht mehr ausschliesst. Durch die zur Entlastung der kranken Seite erforderliche Haltung des Rumpfes dirigirt die Muskulatur das Körpergewicht nach der gesunden Seite und führt so zur Wiederherstellung des gefährdeten Gleichgewichtes. Die in der Wirbelsäule sich anschliessende Ausbildung einer compensirenden Skoliose stabilisirt schliesslich diese habituell werdende Körperhaltung und bewirkt eine dauernde symmetrische Aequilibrirung des Rumpfes auf dem Becken und den Beinen.

In der Regel ist die compensirende Skoliose im Ganzen keine hochgradige. Nur die primäre Ausbiegung im Lumbosacralsegmente ist beträchtlicher, während die oberen secundären Krümmungen sich bald abschwächen (siehe Fig. 91).

Die meisten Beobachter sprechen deshalb ausdrücklich nur von einer leichten S-förmigen Krümmung der Wirbelsäule, die kaum bemerkt wurde.

Wo die Wirbelsäulendeviation einen höheren Grad erreicht hat, ist diese Steigerung stets verursacht durch einen accessorischen Umstand, nämlich durch eine Complication mit habitueller oder rachitischer Skoliose (siehe Fig. 87). Selbst ein stark asymmetrischer Uebergangswirbel oder sonst congenital defecter Präsacralwirbel (siehe III. Band, Fig. 86) oder irgend eine selbst schwere Anomalie einer unteren Extremität führt nur im Lumbosacralsegmente zu einer primären stärkeren Ausbiegung, verursacht weiter nach oben hin aber nur rasch sich abschwächende secundäre Excurvationen.[1])

Als gewöhnliche Begleiterscheinung dieser Beckenart war die Skoliose schon von Naegele bemerkt und erwähnt worden. Nur zweimal fand er „die Wirbelsäule in der Lumbalgegend gerade, bei den übrigen ist sie in der erwähnten Gegend geneigt nach der von der Ankylose freien Seite. Der ankylosirten Seite ist bei allen unseren Becken, an denen sich nämlich Lendenwirbel befanden, die vordere Fläche der Körper dieser Wirbel mehr oder weniger zugekehrt". Diese Bemerkung ist alles, was bei Naegele diesbezüglich zu finden.

Litzmann, der in aller Gründlichkeit auch ein genetisches Verständnis der neuen Beckenart suchte, befand sich merkwürdigerweise über die compensatorische Wirkung der lumbalen Skoliose und über

---

[1]) Siehe III. Band, pag. 333.

Fig. 87.

Naegele-Becken Nr. 2171 mit excessiver Skoliose
(ex anno 1844/45, von Thomas geschildert).

Von Rokitansky wurde dieses Becken im Musealcataloge folgendermaassen beschrieben: „Pelvis quadragenariae nephritide e prolapsu vesicae urinariae mortuae ex synostose congeniali synchondroseos sacroiliac. dextrae obliqua, angustata. (Naegele's schrägverengtes Becken).

Die compensirende Skoliose ist in diesem Falle combinirt mit einer habituellen; daher der für erstere ungewöhnliche Grad.

die Belastungsverhältnisse an Naegele-Becken offenbar vollkommen im Unklaren.

Er spricht bei den schrägverschobenen Becken, so weit er sie nicht selbst als „Folge seitlicher Rückgratskrümmung" ansieht, immer nur davon, dass „der Körper, um das Gleichgewicht herzustellen, sich dauernd auf die Seite der Kreuzbeinatrophie neigt, die Rumpflast also vorzugsweise auf die Extremität dieser Seite fällt". Diese Angabe Litzmann's ist in allen Punken falsch.

Um das bedrohte Gleichgewicht herzustellen, muss sich der Körper vielmehr stets nach der gesunden Seite neigen, d. h. die Schwerlinie des Rumpfes muss dorthin verlegt werden, damit die Rumpflast eben nicht „vorzugsweise auf die Extremität" der einen Seite fallen könne. Die Prüfung der skoliotischen Wirbelsäule ergibt Convexität und Concavität der einzelnen Krümmungen immer in diesem Sinne angeordnet.

Litzmann befand sich in einem totalen Irrthume bezüglich der Richtung, nach welcher durch eine Skoliose die Rumpflast verschoben wird, so dass er die eine (synostotische) Seite des Naegele-Beckens für die durch die Skoliose stärker belastete hielt Der Widerspruch, der gegen diese Annahme in dem Mangel oder der Geringfügigkeit von Gehstörungen der betroffenen Personen liegt, entging Litzmann. Durch die Ausbildung der Skoliose wird die drohende ungleiche Belastung der unteren Extremitäten vermieden, nicht gesteigert.

Diesen Fehler in der Beurtheilung der statischen Verhältnisse hat Litzmann auch weiterhin festgehalten und hat die schräge Verschiebung des Naegele-Beckens, sowie alle übrigen Eigenthümlichkeiten und selbst die Entstehung der Synostose aus dieser irrigen Voraussetzung sogar abgeleitet.

Die Convexität der Wirbelsäule muss sich in ihrer initialen Krümmung allerdings nach der Seite des Kreuzbeindefectes kehren. Damit wird aber durchaus nicht das Körpergewicht dorthin verlegt. Dieses rückt mit der Schwerlinie immer in die Concavität der Krümmung. In dieser liegen bekanntlich die stärker belasteten Wirbelhälften, nicht in der Convexität.

Trotz der längst erfolgten Klarstellung der statischen Verhältnisse bei einer Skoliose wird dieses principielle Missverständnis Litzmann's bezüglich des Naegele-Beckens bis heute ausnahmslos von den geburtshilflichen Pelikologen getheilt.

Auch bei Waldeyer[1]) heisst es: „Der Mechanismus, welcher die schräge Verengerung zu Wege bringt, ist wohl klar. Beim Stehen und Gehen entwickelt sich eine Skoliose der Lendenwirbelsäule nach der erkrankten Seite hin, deren Hüftpfanne tiefer zu stehen kommt. Hieraus resultirt dann ein verstärkter Druck einseitig in dieser Pfanne, welcher beim noch wachsenden Becken alle die genannten Veränderungen verursacht. Auch die Synostose an der defecten Seite wird hierdurch erklärt, wenn man auch zugeben muss, dass hierbei noch nicht alles einleuchtend ist."

---

1) Joessel-Waldeyer, Lehrbuch der topogr. chirurg. Anatomie. Bonn 1899. II. Theil, pag. 402.

Am nächsten kam Thomas in seiner vorzüglichen Darstellung des schrägverengten Beckens dem Thatsächlichen. Er erkannte die compensatorische Bedeutung der Skoliose, konnte sich aber doch auch nicht völlig aus dem Wirrsal der überlieferten Anschauungen befreien.

Fig. 88.

Schema der statischen Relationen im Naegele-Becken mit rechtseitiger Synostose.

Vermöge der skoliotischen Ausbiegung der Wirbelsäule im Lumbosacralsegmente mit der Concavität nach links, der im oberen Lumbalsegmente eine viel schwächere nach rechts sich anschliesst, ist die Schwerlinie V des Rumpfes derart verlagert, dass sie nach links vom Promontorium in die Medianebene des Körpers fällt. In letzterer liegt auch die Schossfuge und der Halbirungspunkt einer die Mitte der beiden Pfannenböden verbindenden Linie A A.

H H = Horizontale.

Sehr richtig sagt Thomas: „Die skoliotische Verkrümmung des Rückgrates in der Lendengegend ist die notwendige Folge der Ver-

schiebung des Promontorium nach der missgestalteten Seite, sonst konnte das Gleichgewicht beim Gehen und Stehen nicht erhalten werden." In der Fortsetzung dieses ganz zutreffenden Satzes gelangt aber doch dieselbe Unklarheit über den Vorgang der Compensation zum Ausdrucke wie bei Litzmann, denn es heisst dann: „Infolge dieser Verschiebung drückt das Gewicht des Stammes stärker auf das Hüftgelenk der missgestalteten Seite; dadurch wird diese Beckenhälfte mehr abgeplattet" etc. Diese auch heute noch immer zu begegnende Litzmannsche Annahme ist, wie gesagt, ganz unrichtig. Durch die Skoliose wird die drohende Gleichgewichtsstörung ja compensirt, d. h. die Schwerlinie wird derart verlegt, wie es erforderlich ist, damit beide Pfannen bereits im gleichen Maasse das Rumpfgewicht auf die untere Extremität übermitteln können.

Nur wenn die Compensation nicht vollkommen gelingt, trifft ein Plus der Rumpflast auf die eine Pfanne (synostotischerseits). Die eventuelle Differenz in der Pfannenbelastung ist aber in uncomplicirten Fällen gewiss nie so gross, dass ein so hoher Druck entstehen könnte, der genügen würde, um mechanische Abplattung der betreffenden Beckenwand etc. zu erzeugen.

Selbst bei ungenügender Compensation kann die Mehrbelastung der einen Pfanne doch nur eine sehr geringe sein, da die Folgeerscheinung, das Hinken, auch nur als sehr unbedeutend beobachtet wird. Die angeführten diesbezüglichen Berichte enthalten, wie schon erwähnt, den Beweis des hohen Grades, den die Compensation in der Regel erreicht.

Der Ausgleich der statischen Folgen ist um so vollkommener, da die Skoliose nicht der einzige Factor ist, durch welchen er erreicht wird.

Wenn die ileosacrale Erkrankung das jugendliche Becken früh betroffen und verunstaltet hat, so bleibt ja dem Becken noch eine genügende Frist von Wachsthumsjahren zur Vollendung seines Ausbaues, um dabei solche secundäre Modificationen seiner Gestalt annehmen zu können, welche zur Compensation der vorher erlittenen Deformationen gleichfalls beitragen.

Ein Blick auf ein voll ausgebildetes solches Becken wie z. B. Fig. 64 und 87 ergibt, dass die enorme Verkleinerung der einen Beckenhälfte und das Hereingerücktsein ihrer seitlichen Wand wenigstens einigermassen wettgemacht werden durch Ausbildung der entgegengesetzten Erscheinungen an der anderen Beckenhälfte. Im gleichen Sinne verhalten sich die dimensionalen Verhältnisse ihrer Wandungen.

Die gesunde Beckenhälfte erscheint transversal erweitert, ihre Wand von der Conjugata lateralwärts abgerückt. Ihre Kreuzbeinhälfte und der hintere Theil ihrer Pars iliaca sind gestreckt und deren Verlauf mehr nach aussen gerichtet als sonst. Dadurch wird an dieser Seite eine theilweise Verbreiterung der hinteren Beckenwand bewirkt,

die wenigstens zum Theil den Breitenverlust, den die andere Seite erlitten hat, ausgleicht.

Analog gestalten sich die Verhältnisse an der vorderen Beckenwand. Die Pars pubica der synostotischen Seite ist nicht bloss gestreckt, sondern absolut verlängert; jene der anderen ist dagegen stärker gekrümmt als sonst. Der Abflachung des vorderen Beckenhalbringes der einen Seite steht eine vermehrte Krümmung der anderen Seite gegenüber.

Durch diese Verhältnisse wird die Symphyse ziemlich genau in die Mitte des knöchernen Bogens zwischen den beiden Acetabulis gestellt.

Es erscheint aber auch die Distanz der beiden Pfannen voneinander thunlichst vergrössert.

Alles dies muss beim Gehen und Stehen der Aequilibrirung des Rumpfes sehr zu statten kommen, die durch zu grosse Annäherung der beiden Pfannen aneinander beeinträchtigt und durch excentrische Stellung der Symphyse erschwert würde.

Die verschiedenen beiderseitigen Form- und Grössenanomalien, soweit sie nicht unmittelbar aus der Ostitis ileosacralis und deren Vernarbung hervorgegangen sind, lassen sich durchaus nicht, wie man mit Litzmann meinte, als rein mechanische Folgen abnormer Belastung auffassen, als Streckungen und Biegungen direct durch erhöhten Druck bewirkt. Dies geht nicht einmal hinsichtlich der Abplattung der synostotischen Beckenhälfte an, geschweige denn hinsichtlich der abnormen Gestalt des gesunden Hüftbeines. Sie entstehen hier wie dort in viel complicirterer Weise auf dem Umwege des Knochenwachsthumes und ergeben sich aus der Verschiedenheit in der Beeinflussung der Intensität der Knochenapposition an den einzelnen Wachsthumszonen.

Die Herstellung der zum Gleichgewichte erforderlichen veränderten Haltung des Körpers bedingt gewisse Abweichungen von den unter normalen Verhältnissen das Skelet äquilibrirenden Muskelactionen und Ligamentspannungen. Die daraus resultirenden Zug- und Druckverhältnisse im Beckenringe weichen von der Norm ab und beeinflussen die einzelnen Wachsthumsknorpel in ungewöhnlicher Weise, indem sie deren normale Appositionsleistungen an einzelnen Stellen steigern, an anderen herabsetzen. Die abgeänderten Appositionsverhältnisse sind aber bestimmend für die Grösse und Gestalt der betreffenden Knochensegmente. Auf diesem Wege erlangt das synostosirte Hüftbein seine Abplattung, indem der Y-Knorpel innen mehr apponirt, aussen weniger, und auch die Apposition vom Symphysenknorpel in übereinstimmendem Sinne erfolgt. Ebenso wird die Richtung und Krümmung der Darmbeinplatten bestimmt und gewinnt auch das Hüftbein der gesunden Seite seine Regelwidrigkeiten. Aus dem geschilderten Zusammenhange der einzelnen Wachsthumsvorgänge bei Vollendung des Becken-

wachsthumes mit dem Aequilibrirungsbedürfnisse ist es daher erklärlich, dass die secundären Gestaltanomalien, die sich in solchen Fällen im Ausbaue des Beckens noch ergeben, als sinngemässe und der Sicherung des Gleichgewichtes dienende sich erweisen.

Zur gleichmässigen Vertheilung der Rumpflast auf beide Beine und zur möglichst mühelosen Erhaltung des Gleichgewichtes ist es erforderlich, dass die Schwerlinie, die Mitte des Abstandes beider Pfannen voneinander und die Symphyse möglichst in derselben Verticalebene liegen. Dass die am Becken und der Wirbelsäule nachweisbaren compensirenden Veränderungen dieser Bedingung entsprechen, und wie dies zu Stande kommt, das haben wir in obigen Ausführungen erörtert.

Ein zweites Postulat wäre aber, dass beide Pfannen möglichst in gleicher Höhe und in derselben Frontalebene des Körpers liegen. Dieser Forderung widerstreitet bei Naegele'scher Obliquität des Beckens die ungleiche Stellung der beiden Hüftbeine und ihrer Pfannen. A. E. S. Thomas constatirte in seinen Fällen I und II mit linksseitiger Synostose, dass auch im Körper „der linke Darmbeinkamm, wenn die Frau gleichmässig auf beiden Füssen ruhte, 1 Zoll höher stehe als der rechte". Das synostotische Hüftbein ist bekanntlich in diesen Becken meist höher gestellt und mehr zurücktretend als das andere und dessen Pfanne ist mehr nach vorne gerichtet und etwas tiefer gehöhlt als jene der gesunden Seite. Die einfache Betrachtung eines solchen Beckens lässt daher annehmen und macht es wahrscheinlich, dass beide Pfannen nicht in gleiche Höhe und nicht in dieselbe Frontalebene des Körpers zu liegen kommen.

Und doch müsste auch dieser Fehler durch entsprechende Compensation meist ziemlich vollkommen corrigirt sein, sonst würden häufigere und beträchtlichere Behinderungen im Gehen und Stehen bemerkt worden sein.

Die Erörterung dieser Verhältnisse führt uns zur Betrachtung der Lage des Naegele-Beckens im Körper. Was diesbezüglich an verlässlichen Mittheilungen vorliegt, ist noch nicht ausreichend, um ein bestimmtes und klares, vollständiges Bild von der Situation des Beckens im Körper zu geben. Beobachtungen, die nur an der Lebenden gemacht wurden, sind als nicht durch Leichenuntersuchung bestätigt, doch nur mit sehr grosser Reserve zu verwerthen. Die wenigen Befunde aber, welche auch an der Leiche ergänzt und bestätigt wurden, sind noch zu spärlich und zu lückenhaft. Die Untersuchung wurde auch nicht so systematisch und speciell in Bezug auf die vorliegenden statischen Fragen zielbewusst vorgenommen, wie es zu deren Entscheidung erforderlich wäre.

Der von Naegele selbst beobachtete Fall versagt in dieser Hinsicht ganz. Seine Darstellung enthält nichts, was über die Lage des Beckens in der Lebenden

und in der Leiche thatsächlich erhoben wäre. Auch Litzmann sagt nur das eine, dass „das Becken ziemlich stark geneigt" war. Riedinger[1]) erwähnt bloss: „Die rechte Hinterbacke war schmäler als die linke, es machte den Eindruck, als wäre die Glutaealmuskulatur daselbst auf eine kleinere Fläche zusammengedrängt."

Sehr wertvoll ist dagegen, was Thomas[2]) durch seine sorgfältige Untersuchung an zwei Fällen (Fakkel und Scharenberg) festgestellt hat. Wir müssen später auf diese wichtigen Daten zurückkommen.

Im normalen Becken liegen der Mittelpunkt des Promontorium, des Pfannenabstandes (d. i. des Querdurchmessers der Beckenmitte) und jener der Symphyse in der Medianebene des Körpers; in diese fällt auch die Schwerlinie. Beim Naegele-Becken aber liegen diese drei Punkte überhaupt nicht in einer Ebene.

Das trotzdem ziemlich vollkommen hergestellte Gleichgewicht bekundet, dass doch auch hier zum mindesten der Halbirungspunkt des Pfannenabstandes und die Schwerlinie sich annähernd in der Medianebene des Körpers befinden müssen.

Das Promontorium muss wegen seiner verschobenen Lage im Beckenringe gegen die synostotische Seite hin von der Medianebene des Körpers abgewichen sein, sobald die Mitte der Symphyse in dieser Ebene liegt.

Für diese Situation der Symphyse spricht aber ihre genaue Centrirung an der vorderen Beckenwand, ihre gleichmässige Entfernung von den Sagittalebenen, in welchen die beiden Acetabula liegen. Wir können diesbezüglich auch auf eine gewichtige positive Behauptung des verdienstvollen Thomas hinweisen, welcher angibt, dass er die Lage der Symphysis pubis „in der Mittellinie des Körpers bei seinen zwei Patientinnen ganz bestimmt beobachtete".[3])

Die gegentheilige Angabe, der man überall begegnet, dass die Schossfuge nach der gesunden Seite hin verschoben sei, darf nur auf ihr Verhältnis zum Promontorium bezogen werden, nicht aber auf ihre Lage an der vorderen Beckenwand und im Körper. In letzterem Sinne ist sie falsch und beruht auf einer Täuschung durch die Asymmetrie in der Gestalt der Symphyse. Sowohl bei Betrachtung des skeletirten Beckens als bei optischer und palpatorischer Untersuchung am Körper erweckt die asymmetrische Gestalt der Symphyse, das Zurücktreten der schlanken und flachen synostotischen Hälfte und das relative Vortreten der anderen stärkeren und gewölbten Hälfte den Eindruck, als sei die Symphyse extramedian gegen die gesunde Seite hin verlagert. Was an

---

[1]) Zeitschrift für Heilkunde VII. Prag 1886, pag. 410.

[2]) l. c. pag. 15 und pag. 22.

[3]) l. c. pag. 49.

Siehe auch v. Ritgen, Künstl. Frühgeburt bei schrägplattem Becken Neue Zeitschrift für Geburtskunde, 1851, XXX. Band, pag. 176.

dieser Stelle drüben erscheint, ist aber nicht die ganze Symphyse, sondern nur die eine mehr vorspringende Hälfte. Die Mitte der Symphyse, die dem Gelenksknorpel entspricht, liegt im Centrum der vorderen Beckenwand. Sie ist von beiden Pfannen gleich weit entfernt und kommt wohl auch so ziemlich in die Medianebene des Körpers zu liegen. Die Täuschung über die Lage dieses Gelenkes wird noch begünstigt dadurch, dass die Spinae anteriores superiores nicht beiderseits gleich weit von der Symphysenmitte abstehen. Nach der synostotischen Seite hin ist der Abstand grösser.

Dagegen dürfte die directe Entfernung der vorderen Darmbeinstacheln sowie der vordersten Cristae-Antheile von der Medianebene beiderseits wieder ziemlich gleich sein. Die äquilibrirende Action der dort inserirenden Muskeln erfordert eine symmetrische Situation dieser Skeletpunkte und vermag eine solche durch ihren Einfluss auf das Knochenwachsthum in der That auch zu bewirken.

Dass bei diesen Becken Kreuzbein (d. h. Promontorium) und Symphyse einander im Körper nicht gerade gegenüberliegen, hat Naegele zwar nicht an der Lebenden nachgewiesen aber angenommen und hat dies als diagnostotischen Behelf zu erheben in folgenden drei Sätzen empfohlen.

„Lässt man eine Person, deren Becken wohl gebaut ist, sich mit dem Rücken an eine verticale Fläche (eine Wand) so stellen, dass die Schultern und die obere Gegend der Nates gleichmässig die Wand berühren, und lässt man alsdann zwei Lothe (oder Senkblei), das eine von der Stelle, die dem Dornfortsatze des ersten Kreuz- oder des letzten Lendenwirbels entspricht, das andere vom unteren Rande der Symphysis pubis herab, so wird letzteres das erstere mehr oder weniger decken, d. h. eine auf die Wand senkrechte Linie wird beide Lothe treffen, denn an normalen Becken coincidiren natürlich sowohl die Schossbeinfuge als die Mittelfläche des Kreuzbeines und der Dornfortsätze mit der sogenannten Linea media corporis. An unseren deformen Becken ist dies aber nicht der Fall, denn eine ihrer wesentlichsten Eigenthümlichkeiten ist die, dass die Schossbeinfuge gegen eine Seite, das Kreuzbein gegen die andere hingeschoben ist, so dass die Mitte der Symphysis pubis den Foramina sacralia anteriora oder selbst der Symphysis sacroiliaca der von der Ankylose freien Seite gegenübersteht. Gibt man daher einer Person mit einem solchen Becken die obenerwähnte Stellung und lässt die Lothe an den angegebenen Punkten herab, so wird, wenn man in einer auf die Wand perpendiculären Richtung das vordere Loth mit einem Auge fixirt, das hintere nicht gedeckt werden, d. h. es wird nicht in die Ebene fallen, die zwischen Auge und Wand durch das vordere Loth denkbar ist, sondern nach der rechten oder linken Seite von derselben abstehen, je nachdem die Ankylose an der einen oder anderen Seite sich befindet und die Grösse dieses Abstandes wird um so beträchtlicher sein, in je höherem Maasse das Becken verschoben ist."

Nimmt man die Symphyse in der Medianebene des Körpers an, so kommen auch beide Pfannen in gleiche Entfernung von dieser Ebene, wenn auch nicht in gleiche Höhe zu liegen.

An der vorderen Wand finden wir also trotz der Verschiebung der ganzen Beckenform eine gewisse Symmetrie in der Anordnung der statisch wichtigsten Punkte durch compensirende Wachsthumsvorgänge

einigermassen hergestellt. Dagegen bleibt diese an der hinteren Wand des Beckens definitiv verloren. Hier fand die entscheidende primäre Deformation des Beckenringes statt, durch welche seine Symmetrie aufgehoben und die Gleichmässigkeit seiner Belastung gestört worden. Hier kann sie in ihren statischen Folgen noch nicht durch zielgemässe Abänderungen des Beckenbaues corrigirt erscheinen. Durch die sich etablirende lumbosacrale Skoliose wird die Asymmetrie der hinteren Beckenwand sogar noch erhöht, zugleich wird aber durch sie die Schwerlinie derart verlegt, dass diese in die Medianebene des Körpers und in günstigere Relationen zu den beiden Pfannen gelangt.

Die Skoliose bringt es auch mit sich, dass das Sacrum mit seinem Querdurchmesser nicht genau in einer Frontalebene des Körpers liegt, sondern mit seiner Basis auf der synostotischen Seite etwas weiter zurücksteht. Durch Beobachtungen im Leben und an der Leiche ist die Lage des Kreuzbeines im Körper bei Naegele-Becken aber noch nicht genügend bestimmt worden.

Von hintenher betrachtet, fanden wir an dem Fig. 91 abgebildeten Skelete die synostotische Seite des Sacrum weiter zurücktretend, also in der angegebenen Schiefstellung. Von vorneher gesehen, erscheint die Sacrumstellung allerdings oft eine entgegengesetzte, da die synostotische Seite des Sacrum weiter vorne am Hüftbeine sitzt, als dies auf der gesunden Seite der Fall ist. Auch wird der Eindruck, als ob die synostotische Kreuzbeinkante ventral mehr hervortrete, durch die pag. 161 angegebene hyperostotische Verdickung des defecten Flügels sehr leicht fälschlich hervorgerufen.

Dass beide Pfannen jene Lage im Körper einnehmen, durch welche ein ungestörtes Gehen und Stehen ermöglicht wird, ist mindestens für viele Fälle zweifelhaft. Beim Anblick des skeletirten Beckens scheint die Pfanne des synostotischen Knochens meist etwas höher und auch weiter nach hinten zu liegen, als die andere. Auch im Körper dürften die Pfannenmittelpunkte kaum so weit in eine Frontalebene und in eine Horizontallinie zu bringen sein, wie es für ungestörtes Gehen erforderlich ist.

Zur Correctur des nachtheiligen Zurückliegens einer Pfanne hinter der Frontalebene, in welcher die andere liegt, vermögen allenfalls auch Aenderungen in den Neigungsverhältnissen des Beckens beizutragen.

Auch ist mit den erforderlichen Correcturen offenbar in Zusammenhang das beiderseits meist sehr verschiedene Verhalten, welches die Femora hinsichtlich ihrer Gestalt und ihrer Stellung in den Pfannen zeigen.

An den uns vorliegenden Naegele-Becken ergeben namentlich in zwei Fällen übereinstimmend die beiden Oberschenkel unverkennbare Differenzen gegeneinander.

Diese Differenzen bestehen in der Länge und Stellung des Schenkelhalses (Grösse des Winkels, den der Schenkelhals mit dem Schafte einschliesst), in der Form und Ausbreitung der überknorpelten Fläche des Femurkopfes und in der Stellung des Femurkopfes in der Pfanne.

Auf Seite der Synostose ist in unseren Fällen der Schenkelhals länger, minder steil gestellt (der Schenkelhalswinkel kleiner). In der Grösse des Schenkelkopfes besteht keine constante Differenz, auch wenn nicht beide gleich gross sind. Dagegen ist seine überknorpelte Fläche ausgedehnter, indem sie allenthalben (namentlich oben und vorne) weiter an den Hals heranreicht. Die Form des Schenkelkopfes (der synostotischen Seite) ist kugeliger, jene des anderen flacher.

Am Schenkelhalse der synostotischen Seite fanden wir zweimal an der vorderen Fläche nahe dem Kopfe eine ausgesprochene grubige Querfurche[1]), welche darauf hindeutete, dass hier sehr häufig ein Contact und Reibung mit dem Pfannenrande stattgefunden habe.

Schroeder[2]) weist in einem interessanten Vortrage auf die Verschiedenheit des Schenkelhalswinkels bei kindlichen und erwachsenen, normalen und pathologischen Beckenformen hin und deducirt daraus die Wertlosigkeit der Trochanterendistanz für die geburtshilfliche Beckenmessung.

Als statisches Anpassungsphänomen wird in dieser Arbeit das Differiren des Winkels nicht beurtheilt.

Passt man unter Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse die Schenkelköpfe in ihre Pfannen, so ergibt sich, dass in unseren Fällen auf Seite der Synostose der Trochanter major mehr nach vorne stand, auf der anderen Seite dagegen nach hinten.

Da uns nur die in üblicher Weise abgesägten und nicht die ganzen Femora vorlagen, lässt sich über die Stellung des oberen Femurendes in Bezug zum distalen Ende und dem Kniegelenke leider nichts aussagen.

Diese Differenzen sind wohl als Compensationsphänomene aufzufassen, durch welche die den Aequilibrirungsbedingungen entsprechende Frontal- und Horizontalstellung der Pfannenachse begünstigt, oder die Mängel derselben corrigirt würden.

Ueber alle einzelnen statischen Uebelstände, welche die einseitige Synostose mit sich bringt und über alle Compensationserscheinungen, durch welche die Correctur derselben im Einzelnen bewirkt wird, lassen sich heute noch keine bestimmten Aussagen machen. Das Un-

---

[1]) Die Rinne am Oberschenkelhalse, von welcher Benzinger spricht, befand sich am Femur der nicht synostotischen Seite des von Benzinger beschriebenen Beckens und an anderer Stelle des Schenkelhalses. Der Befund ist mit dem obigen nicht zu identificiren.

[2]) Schroeder, „Ueber die Beziehungen zwischen Beckenform und Form des Oberschenkels" etc., in den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, X. Band, 1904.

genügende der diesbezüglich vorliegenden Beobachtungen sowie Widersprechendes zwischen unseren Befunden und jenen von Thomas und Kros lassen vieles noch unklar und unsicher erscheinen.

Die Befunde von Thomas und Kros bezüglich des Verhaltens der oberen Femurenden decken sich nämlich mit unseren nicht, ja sind in einem Punkte den unseren sogar entgegengesetzt. Dabei ergibt sich

Fig. 89.
Die beiden Oberschenkelknochen von dem Fig. 60 abgebildeten Naegele-Becken Nr. 361.

Auf Seite der Synostose, d. i. rechts, ist hier der Schenkelhalswinkel kleiner, das collum minder steil gestellt und etwas länger als links.

Dieses Verhalten stimmt nicht überein mit dem von Thomas und Kros beobachteten. Noch entschiedener ausgesprochen liegt derselbe Befund wie bei Nr. 361 an unserem Becken Nr. 3004 vor.

An der vorderen Fläche des oben abgebildeten rechten Schenkelhalses ist nahe dem Kopfe die früher erwähnte grubige Querfurche ausgeprägt (siehe auch Fig. 60 R).

In der klinisch erhobenen Anamnese und Krankengeschichte von 361 ist kein Hinken erwähnt. Von 3004 fehlt jede Anamnese.

aber sonderbarerweise, dass Thomas' und Kros' Befunde mit den von uns dargelegten Vorstellungen über die Lage der Pfannen im Körper quoad compensationem in Einklang zu bringen sind, unsere eigenen aber die Art der Compensation nicht verständlich erscheinen lassen.[1])

[1]) Bisweilen mögen solche Abweichungen am proximalen Schenkelende noch aus einer Zeit des Hinkens im Frühstadium des deformirenden Prozesses stammen und sich aus dieser zum Nachtheile der Statik des Skeletes erhalten haben.

Genauer lassen sich also die Einzelheiten des Zusammenhanges der erstaunlichen Compensation, welche die einseitig synostotische Deformation des Beckens durch die Ausbildung secundärer Veränderungen erfährt, gegenwärtig noch nicht darlegen. Genügende eigene Untersuchungen an der Lebenden oder der Leiche diesbezüglich anzustellen, waren wir nicht in der Lage.

Der einzige Fall, den wir diesbezüglich einigermassen eingehender bearbeiten konnten, ist der, von welchem das Naegele-Becken Nr. 362 (Fig. 64, 67) stammt. Wir erhielten nur die bereits obducirte Leiche zur Untersuchung. Der Charakter der Beckenanomalie war erst beim Abschlusse der Obduction entdeckt worden. Was über diese immerhin sehr instructive Beobachtung notirt worden ist, schliessen wir hier in Ergänzung der bei Fig. 64 mitgetheilten anamnestischen Daten an.

Die Frau hatte in ihrem 11. Lebensjahre anlässlich eines schweren Traumas eine mit Verkürzung und Incurvation verheilte Fractur des rechten Oberschenkels erlitten.

Der Körper ist vom Scheitel zur rechten Ferse 155 *cm*, zur linken $156^3/_4$ *cm* lang, von ziemlich kräftigem Knochenbau und aus gut genährtem Zustande abgemagert. Die rechte Schulter steht etwa um einen Finger breit höher als die linke, ebenso der Winkel des Schulterblattes. Die linke Hüfte tritt in der Trochanterengegend stark vor, die rechte nicht.

Ueber dem Kreuzbeine, entsprechend dem 3. Wirbel, rechts von der Mittellinie eine dreieckige, linsengrosse, ganz flache Narbe, die verschiebbar ist. Die Reihe der Dornfortsätze an der Hals- und Brustwirbelsäule in der Medianebene gelegen und nur in der Lendenwirbelsäule etwas nach rechts abgewichen. Der Brustkorb lang und schmal, zeigt in der Rippenstellung eine geringe, aber deutliche Asymmetrie.

Bei der gewöhnlichen Lage der Leiche auf dem flachen Secirtische steht infolge der unregelmässigen Gestaltung der Dorsalwand des Beckens, mit welcher das Becken aufliegt, die rechte Spina anterior superior um 5 *cm* vertical höher als die linke, und ist die Symphyse etwa um 3 *cm* von der Mittellinie nach links verschoben. Es besteht jedoch an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule eine auffällige abnorme Beweglichkeit, so dass sich diese Lage des Beckens durch Niederdrücken der rechten Spina sofort mit Leichtigkeit dahin corrigiren lässt, dass die Symphyse und beide Spinae anteriores superiores in die Horizontalebene zu liegen kommen, ohne dass Thorax und Schultern dabei aus ihrer Lage gerathen oder sich überhaupt irgendwie mitbewegen würden.

Die beiden unteren Extremitäten sind gleich muskelstark. Bei der Lage der Leiche auf dem ebenen Secirtische ist die linke nach aussen gerollt, die rechte hat die Fussspitze nach vorne gerichtet, welche Stellung aber auch die linke erhält, wenn man die Beckenstellung in der erwähnten Weise corrigirt.

Die rechte untere Gliedmasse ist um $1^3/_4$ *cm* kürzer als die linke, beide zeigen aber gleiche Maasse vom unteren Rande der Kniescheibe nach abwärts. Das rechte Bein ist im Kniegelenke geradegestellt; das linke zeigt eine leichte Genu-valgum-Stellung. Beide Füsse zeigen gleichmässige starke Höhlung der Fusssohlen und gleichmässige Schwielenbildung an den Fersen und Fussballen.

Das Becken von typischer Naegele-Form zeigt die rechtsseitige Begrenzung des Einganges gestreckt, die linke dagegen stark gewölbt. Das Kreuzbein hat seine

Ventralfläche bei der erwähnten corrigirten Stellung des Beckens gerade nach vorne und unten gerichtet, wenn man sich den Körper aufrecht denkt. Es ist stark gegen den Horizont geneigt, der Promontoriumwinkel sehr stumpf, so dass die ventrale Fläche des ersten Wirbels fast horizontal liegen würde.

Fig. 90.

Cadaver mit dem Naegele-Becken Nr. 362 an der Halswirbelsäule hängend, daneben die Füsse in der Stellung des Stehens. Das Skelet ist in Fig. 91 abgebildet.

Die rechte Spina anterior superior steht (bei jeder Lagerung des Beckens) cranialwärts eben merklich höher als die linke. Sie ist infolge der Verkürzung des rechten Femur 87 *cm* von der rechten Ferse entfernt, während die linke Spina anterior superior von der linken Ferse 90 *cm* entfernt ist.

Die Gegend des linken Ileosacralgelenkes springt am Beckeneingange leicht kantig vor. Im Gelenke ist eine leichte Beweglichkeit wahrnehmbar. An der rechten Seite stehen Spina und Tuber ischii stärker einwärts und zugleich cranialwärts höher als an der linken Seite.

Die Symphysis pubis ist durchschnitten und dürfte locker, respective beweglich gewesen sein, da der Schnitt ungewöhnlich leicht auszuführen war, „das Messer förmlich hindurchfiel".

Die Lendenwirbelsäule bildet einen im unteren Theile nach rechts, im oberen nach links convexen Bogen, welcher letztere dann in einem kaum erkennbaren, rechts convexen Bogen der unteren Brustwirbelsäule übergeht, an welchem sich dann ein ebenso schwacher, links convexer Bogen und weiterhin am obersten Brustwirbeltheile ein gleichfalls kaum erkennbarer, rechts convexer Bogen anschliesst. Die Halswirbelsäule hat eine kaum wahrnehmbare, links convexe Krümmung.

Construirt man sich diesen skoliotischen Excurvationen der Wirbelsäule entsprechend die Medianebene des Körpers und den Verlauf der Schwerlinie, so fällt (wie erwähnt bei corrigirter Beckenstellung) die Symphyse in die Medianebene.

Die oberen Gliedmassen sind vollkommen wohlgebildet und zeigen bei herabhängender Haltung, dass die Spitze des rechten Mittelfingers um 1 bis 2 Querfinger höher steht als die Spitze des linken. Die angegebene abnorm bewegliche Stelle der Brustwirbelsäule liegt zwischen dem 9. und 10. Brustwirbel, die Köpfchen der 10. und 11. Rippe rechterseits, namentlich das der 11., springen auffallend gegen die Pleurahöhle vor.

Der rechte V. Lumbalnerv zieht senkrecht nach abwärts in das Beckencavum und spannt sich im straffen Bogen über die Synostosenstelle, lässt sich jedoch leicht verschieben; er ist von lockerem Bindegewebe umgeben und auch die Beinhaut ist im Bereiche der Synostosirung sowie der ganzen Incisura ischiadica major zart. Entfernt man den Nerven und die Beinhaut an der Synostosenstelle, so zeigt sich, dass der Nerv in den etwa 1 *cm* breiten, rinnenförmig gehöhlten Rest des 1. Kreuzbeinflügels eingebettet ist.

Der letzte Lendenwirbel, linksseitig spondylolytisch, schräg stehend, mit der Convexität seines Körpers nach rechts gewandt. Seine Bandscheibe, rechts hoch, links niedrig, ist in der Mitte 14 *mm* hoch. Sein rechter Querfortsatz ist nach aufwärts gerichtet, das Ligamentum ileolumbale dieser Seite schräg cranialwärts verlaufend. Zwischen 4. und 5. Lendenwirbel beträgt die Bandscheibenhöhe in der Mittellinie des Wirbelkörpers 14 *mm*, zwischen 3. und 4. 12 *mm*, zwischen 2. und 3. Wirbel ist die Bandscheibe links höher als rechts misst, in der Mittellinie fast 15 *mm*.

Leider war diese einzige Leichenuntersuchung, die wir anstellen konnten, keine complete und zeigt auch nicht ungetrübte Verhältnisse. Durch die Fractur des rechten Oberschenkels, welche wahrscheinlich zur gleichen Zeit mit einer zur Ostitis führenden Läsion im Ileosacralgelenke erfolgte, war eine Verkürzung der rechten Unterextremität als complicirende Störung der Statik des Skeletes hinzugetreten. Geringe Bedeutung ist der linksseitigen Spondylolysis interarticularis des letzten Lendenwirbels zuzumessen.

Trotz der complicirenden Verkürzung des rechten Oberschenkels muss doch auch in diesem Falle die Compensation eine ziemlich vollkommene gewesen sein. Der Gatte der Frau gab nur an: „Auch konnte

man bemerken, besonders zur Zeit der Schwangerschaft, dass sie mit dem gebrochenen Fusse hinkte, aber unbedeutend."

Fig. 91.
Skelet Nr. 362 von einer 29jährigen Frau mit Naegele'schem Becken.

Die an der Leiche erhobenen Asymmetrien im Stande der Schultern, der Form des Brustkorbes und dem Herabreichen der oberen Extre-

mitäten sind als sehr unbeträchtliche zu bezeichnen. Solche Differenzen sind nur durch genaue Untersuchung und Messung zu constatiren und machen sich in der Erscheinung der Person kaum bemerkbar. Aehnliche Verhältnisse scheinen diesbezüglich in mehreren Fällen von Naegele-Becken an den Trägerinnen vorgelegen zu sein.

Aus der Literatur sind es nur die in den Arbeiten von A. E. S. Thomas[1]) und denen seines Schülers Kros[2]) enthaltenen Daten, welche bisher über die Lage des Naegele-Beckens im Körper einigen positiven und verlässlichen Aufschluss geben.

Von seiner zweiten eigenen Beobachtung (Scharenberg, Synostose links) sagt Thomas, dass „eine Linie, welche man sich von einer Spina anterior superior zur anderen gezogen denken konnte, sich mit der Körperachse nicht unter einem rechten Winkel schnitt, indem die linke Spina ± 1″ höher stand als die rechte; an den Hüftbeinkämmen war dieser Unterschied noch etwas grösser und der schiefe Stand des Beckens war noch auffallender, sobald ich die Frau stehend untersuchte".

„Weiter bemerkte ich, dass der linke Hinterbacken viel schmäler war als der rechte und dass der linke Rollhügel mehr nach vorne und der rechte weiter nach aussen hervorragte."

„In der Knieellenbogenlage schätzte ich den Abstand der Sitzbeinhöcker auf 3″; ein Unterschied in dem Stande der beiden Sitzbeinhöcker war beinahe nicht merkbar; nur meinte ich, dass der linke Tuber der Körperachse vielleicht ein oder zwei Linien näher liege als der rechte."

Thomas constatirte ferner „eine schwache skoliotische Verkrümmung mit der Convexität nach links", und die Frau, welche „nie gehinkt", „gab nur an, dass ihre rechte Schulter, wie sie meinte, etwas höher stehe als die linke".

Von der Untersuchung der Leiche heisst es dann: „Während der Leichnam auf dem Bauche lag, sahen wir, dass das Rückgrat eine schwache, S-förmige Krümmung zeigte: die Proc. spinosi der Rückenwirbel bildeten einen seichten Bogen mit der Convexität nach rechts. Diesem gegenüber stand eine Krümmung der Lendelwirbel mit der Convexität nach links, und hierauf folgte die Rinne zwischen den Hinterbacken, welche schief von oben und links nach unten und rechts verlief; die Proc. spinosi des 1. und des 12. Brustwirbels und die Spitze des Kreuzbeines lagen in der Medianlinie des Körpers."

„Während der Leichnam auf dem Rücken lag, standen die Fusssohlen, die Kniee und die grossen Rollhügel an beiden Seiten in gleicher Höhe."

Zum Schlusse hebt Thomas noch eine Besonderheit hervor, welche zuerst von seinem Schüler Kros besprochen worden. „Sie betrifft die Form der beiden Schenkelknochen. Diese haben, vom Endpunkte des grossen Rollhügels zum Condylus externus gemessen, genau dieselbe Länge; die Achse des Schenkelhalses macht jedoch mit der Diaphyse am linken Schenkelbeine einen stumpferen Winkel (121°) als am rechten (112°), und vom vorderen Rande der Pfanne bis zur äusseren Seite des grossen Rollhügels misst eine gerade Linie am linken Schenkelbeine 8 und am rechten nur 7 *cm*; aus diesen beiden Umständen lässt es sich erklären, warum die Frau, obleich das linke

---

1) A. E. S. Thomas, „Das schrägverengte Becken von Seiten der Theorie und Praxis nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft", Leyden 1861.

2) P. M. S. Kros, „Over het scheef vernaauwde bekken en zyne herkenning bij het leven." Leyden 1858.

Acetabulum höher stand als das rechte, gar nicht hinkte. Auch das erste schrägverengte Becken, welches mir vorkam, zeigt die nämliche Eigenthümlichkeit; sie ist aber an diesem Exemplar minder auffallend, womit in Einklang steht, dass diese Frau ein wenig hinkte." Letztere sehr wichtige Bemerkung bezieht sich auf Thomas' ersten Fall Frau Fakkel (siehe pag. 15 l. c.).

In der Dissertationsschrift von Kros finden sich dieselben Angaben, denen Kros noch die ganz bestimmte Bemerkung hinzufügt: „Door deze beide bijzonderheden werd het verschil in stand van beide acetabula gecompenseerd, en een volkomen regelmatige gang voor de vrouw mogelijk gemaakt."

Die vereinzelten anderwärtigen Beobachtungen, die bloss an Lebenden, ohne nachträgliche Bestätigung in der Prosectur, sonst noch angestellt und mitgetheilt wurden,[1]) geben im Ganzen ein übereinstimmendes aber noch weniger vollständiges Bild. Sie sagen hauptsächlich, wie die Asymmetrie des Beckens sich an der Oberfläche des Körpers ausdrückt und lassen theilweise auch die Lage des Beckens im Körper beurtheilen.

Wir reproduciren in Fig. 92 die photographische Aufnahme einer Frau, bei welcher Breisky (1885) ein Naegele'sches Becken diagnosticirte. Die Richtigkeit der Diagnose ist wohl kaum zu bezweifeln. Rechts war die Synostose anzunehmen.

College C. Fleischmann, der den Fall mit Breisky beobachtete und publicirte,[2]) hat uns die Originalbilder freundlichst zur Verfügung gestellt. Fleischmann berichtet in seiner Mitteilung über die uns hier interessirenden Befunde:

„Der stärker nach hinten vorspringende, hintere obere Darmbeinstachel der rechten Seite stand höher und dabei der Linie der Dornfortsätze näher als der linksseitige

---

[1]) S. Tarnier et Budin „Traité de l'art des accouchements, III, pag. 305.

Budin, Sur un bassin oblique ovalaire. Bulletin de l'academie de médecine, 1891, XXV.

Tschérépakhine, 122 Observations de bassin oblique ovolaire. Thèse de Paris 1893, pag. 105—120.

Zur Gewinnung einer Uebersicht über die immerhin reiche Casuistik ist die Inaugurationsthese von Tschérépakhine sehr brauchbar. Sie enthält eine ausführliche sorgfältige Zusammenstellung aller publicirten Fälle von Naegele-Becken und bringt ausführliche Referate, oft sogar eine ziemlich vollständige französische Uebersetzung der in verschiedenen Sprachen zerstreuten und mitunter schwer zugänglichen Originalmittheilungen. Ihrem Ziele nach verfolgt diese Arbeit nicht die anatomischen oder genetischen Fragen, sondern ausschliesslich die klinische Seite des Themas. Tschérépakhine betrachtet jedoch nicht bloss das Naegele-Becken, sondern auch nichtsynostotische schrägovale Becken im Sinne Litzmann's.

Hierher gehören auch die Angaben, welche A. Hayn (Beiträge zur Lehre vom schrägverengten Becken, Königsberg 1852) über Ulrike Boy macht, namentlich was er über ihr Gehen und Stehen bemerkt. Die Richtigkeit der Diagnose gewinnt in diesem Falle an Wahrscheinlichkeit durch die Anwesenheit grosser Narben in der Haut der Hinterbacken.

[2]) C. Fleischmann, Ein Fall von schrägverengtem Becken. Prager Medic. Wochenschrift 1886, Nr. 5.

und ebenso verhielt sich der Winkel der S-Krümmung des Darmbeinkammes rechterseits gegenüber der anderen Seite.

Liess man die Frau aufrecht stehen, so bemerkte man zunächst an der Wirbelsäule eine lordotische Ausbiegung im Lendenabschnitte vereinigt mit ganz leichter

Fig. 92.
Vorderansicht des Körpers einer Frau mit rechtsseitig synostotischem Naegele-Becken.[1])

dextroconvexer Abweichung derselben; weiters konnte man wahrnehmen, dass die rechte Hüfte höher stand als die linke, obwohl die quere Gesäss-Schenkelfalte gerade das entgegengesetzte Verhalten zeigte, dass ferner die ganze rechte Gesässgegend auffallend schmäler und flacher war als die linke."

---

1) Nach einer uns von C. Fleischmann gütigst überlassenen Photographie.

Dem haben wir noch hinzuzufügen, dass in den Bildern dieser Person, trotz der ausgesprochen typischen Asymmetrie in der Dorsalansicht, doch die ziemliche Symmetrie der Vorderansicht hervortritt, wenigstens insoferne, als die Symphysenmitte in der pigmentirten Medianlinie des Bauches liegen dürfte und der seitliche Abstand der Spinae anteriores superiores von dieser Linie beiderseits gleich erscheint. Dagegen ist sehr auffällig dieselbe Differenz der Trochanterenstellung wahrzunehmen, wie sie Thomas und Kros in ihrem Falle beobachteten. Durch die nach vorne gerichtete Stellung des Trochanters der synostotischen Seite entsteht hinter dem Hüftgelenke eine Grube, die manchmal sehr auffallend sein muss.

Von der Trägerin eines solchen Beckens (Fig. 68, p. 186) ist uns bekannt, dass sie, um in ihrer Erscheinung diesen Defect zu verdecken, an dieser Stelle ein Pölsterchen trug.

Kroemer (Giessen) berichtete in der mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe[1]) über eine Patientin mit linksseitigem Naegele'schen Becken. „Im 2. Lebensjahre bildete sich im Anschlusse an eine schwere Scharlacherkrankung (angeblich) eine Eiterfistel in der Kreuzgegend, welche später verschwand. Seither hinkt Patientin ein wenig. Ueber der linken Synchondrosis sacro-iliaca sieht man heute noch eine narbige Einziehung, an welcher Stelle die Haut dem Knochen adhärirt. (Demonstration einer photographischen Rückenansicht der Patientin.) Die Vorderansicht zeigt, dass der Körper, d. h. die Rumpflast nach der linken (kranken) Seite fällt und dass die Symphyse nach der gesunden rechten Seite verschoben ist."

„Infolge der einseitigen Vertheilung der Rumpflast ist offenbar zu der schrägen Verengung eine Verschiebung gekommen, welche den Grad der schrägen Verengung steigerte." Nach Kroemer's Meinung „wird durch den Defect der Massa lateralis ossis sacri und die Ankylose im Ileosacralgelenke nur eine mässige Verengerung erzielt, erst die sekundäre, durch einseitige Vertheilung der Rumpflast bedingte Verschiebung führt zu einer stärkeren schrägen Verengung. Fällt der Oberkörper nach links, so wird die linke Seite beim Gehen abgeflacht. Die Ankylose ist nicht die Hauptsache" etc.

Es ist schade, dass diese interessante Beobachtung Kroemer's an einer Lebenden mit wohl anzunehmendem Naegele-Becken nach den verfehlten Anschauungen Litzmann's und nicht von den oben entwickelten Gesichtspunkten aus angestellt wurde. Vielleicht wären die vorhandenen Notizen und Photographien noch zur Klärung der dargelegten Fragen zu verwerthen?

Was endlich die Neigungsverhältnisse dieser Becken anbelangt, so glauben wir annehmen zu dürfen, dass, wenn keine Assimilation mitspielt, der Promontoriumwinkel ein ziemlich scharfer, die Neigung des Kreuzbeines gegen den Beckenraum eine geringe, gegen den Horizont aber eine vermehrte sei. Die Terminalebene dagegen dürfte in ihrer Neigung vom Normalen in der Regel kaum abweichen.

---

[1]) Monatsschrift für Geburtsh. u. Gynäk., XXI, pag. 564, 1905.

Alle die geschilderten anatomischen Lagerungsverhältnisse sind nicht ganz constante und gleichmässige. Sie sind bald mehr, bald weniger in den einzelnen Fällen ausgesprochen.

Die Verschiedenheiten sind auch nicht bloss graduelle, sondern können zum Theile auch qualitative sein. Sie ergeben sich aus den speziellen Entstehungsmodalitäten und mancherlei individuellen Besonderheiten. Bei spät erworbenen Synostosenbecken können die Compensationserscheinungen an den Knochen fast fehlen, dürften aber, wenn eine stärkere Verschiebung zu Stande gekommen, sich durch Hinken oder in der Körperhaltung verrathen.

Im Allgemeinen dürften sich also die Lage eines Naegele-Beckens im Körper und die statischen Verhältnisse im Skelete folgendermassen annehmen lassen.

Das Becken ist derart gestellt, dass die Symphyse und ein nach der gesunden Seite hin liegender Punkt des Promontorium oder selbst des gesunden Flügels in die Medianebene des Körpers zu liegen kommen; ebenso wenigstens annähernd der Halbirungspunkt des Querdurchmessers der Beckenmitte.

Bei dieser Stellung des Beckens fällt vermöge der compensirenden Skoliose die Schwerlinie des Rumpfes in die Medianebene des Körpers und kann auch in die Mitte zwischen die beiden unteren Extremitäten fallen.

Von der Medianebene des Körpers stehen auch beiderseits ziemlich gleich weit ab die Spinae anteriores superiores.

Spinae ischii und Tubera ischii liegen nicht beiderseits in demselben Abstand von der Medianebene, sondern kommen ihr auf der synostotischen Seite näher. Die Steissbeinspitze dürfte häufiger, seltener auch die Kreuzbeinspitze in die Medianebene gelangen.

Die Conjugata vera verläuft demnach nicht median und auch nicht sagittal im Körper, sondern zieht schräg von der synostotischen Seite nach vorne und erreicht erst mit ihrem vorderen Endpunkte die Medianebene, in welcher auch die vorderen Enden der Conjugaten der übrigen Beckenebenen liegen. Minder gross als an der Conjugata vera ist die seitliche Abweichung der hinteren Endpunkte des geraden Durchmessers der Beckenmitte und am geringsten jene der Ausgangsconjugata.

Bei solcher Orientirung des Beckens im Körper steht die Spina anterior superior der synostotischen Seite etwas höher, aber nicht zurück. Dagegen stehen Spina und Tuber ischii sowie die Pfanne dieser Seite nicht nur höher, sondern auch etwas zurück. Auch das Symphysenende dieser Seite reicht nicht so weit nach vorne, wie das des gesunden Hüftbeines.

Jenen Einzelheiten der Lagerung des schrägverengten Beckens im Körper, welche die Statik des Skeletes stören, stehen also andere gegenüber, welche ebenso wie gewisse Eigenthümlichkeiten in der Gestalt des Beckens und wie die entsprechende Krümmung der Wirbelsäule die Nachtheile der ersteren mehr oder weniger compensiren. So kann z. B. die Störung, welche der ungleiche Stand der Pfannen verursacht, corrigirt werden durch die Stellung und Form der Schenkelknochen. Für die Mehrzahl der Fälle darf das Gleichgewicht im Skelete als derart hergestellt angenommen werden, dass auf beide Hüftgelenke die Rumpflast annähernd gleich vertheilt erscheint.

Denkt man sich ein solches Becken, so wie es in der Medianebene des Körpers liegt, durch diese in zwei Theile getheilt, so sind diese beiden Beckenhälften, obwohl sie ungleich gestaltet sind, doch gleich belastet.

Betrachtet man dagegen die beiden anatomischen Hälften, in die das Becken durch die Conjugata vera getheilt würde, so sind diese sehr ungleich gross und ungleich gestaltet und allerdings auch nicht gleich belastet. Aber selbst in diesem Falle ist nicht die synostotische Seite (wie Litzmann glaubte) die mehr belastete. Die Schwerlinie fällt vielmehr in die gesunde Seite und nur diese könnte daher als die mehr belastete bezeichnet werden.

Die in dieser Frage allgemein verbreitete, ganz verkehrte Vorstellung ist es aber, auf welche sich die heutige von Litzmann datirende mechanische Ableitung des Entstehens dieser Beckenform gründet. Sie bricht mit der Erkenntnis des ihr zu Grunde liegenden Missverständnisses in sich zusammen.

Literarisch-kritischer Ueberblick.

Keine pelikologische Erscheinung hat jemals das Interesse der Fachmänner so lebhaft in Anspruch genommen, wie die „besondere Gattung fehlerhaft gebildeter Becken", welche F. C. Naegele am 24. November 1832 der Heidelberger Gesellschaft für Naturwissenschaft und Heilkunde als „eine neue und eigenthümliche" vorlegte. Weniger die praktisch-geburtshilfliche Bedeutung und Seltenheit als vielmehr das Auffallende und Räthselhafte ihrer Eigenart erregten in ungewöhnlichem Maasse die Aufmerksamkeit. Weder die Rachitis noch das „Malakosteon adultorum", in denen man damals fast ausschliesslich die Ursachen von so durchgreifenden Beckendeformationen suchte, konnten ja diese fremdartige Missgestalt erzeugt haben. Welche gemeinschaftliche Ursache konnte ihr also wohl zu Grunde liegen? Sie sei doch „nicht als zufällig entstanden, nicht als Spiel der Natur anzusehen".

Mit aller Reserve und unter wiederholter Verwahrung, damit kein entscheidendes Urtheil abgeben zu wollen, sprach Naegele selbst sich bekanntlich dahin aus, dass am wahrscheinlichsten diese „Deformität weder von äusseren Veranlassungen, noch von inneren krankhaften Zuständen, sondern von einer ursprünglichen Bildungsabweichung herrühre".

Die Gründe, welche Naegele als „erwägenswerth" für diese Ansicht anführte, haben wir bereits an geeigneten Stellen in Discussion gezogen. Sie sind nicht zutreffend und lassen sich heute nicht mehr aufrecht erhalten. Bei dem Mangel eines genügend reichen und geeigneten Materiales für die hier erforderlichen Beobachtungsreihen konnte Naegele der Wahrheit nicht gut näher kommen. In anerkennenswerther Ausdauer vermochte er zwar zur Untersuchung einer Anzahl von extrem ausgebildeten Exemplaren zu gelangen. Er kannte aber, wie es scheint, fast nur solche. Es fehlte ihm die so wesentliche Kenntnis der vielen Uebergangsbilder, die den genetischen Zusammenhang und die pathologische Identität des von ihm beschriebenen, anscheinend räthselhaften Typus mit Fällen von klar verständlicher Entstehung vermitteln.

Ausser vereinzelten Stimmen, die aber entweder zu schwach waren oder der Wahrheit, wie Thomas und Martin, nur theilweise näher kamen, hat übrigens auch unter Naegele's Nachfolgern bis auf den heutigen Tag diesbezüglich volle Klarheit nicht durchdringen können. Unsere Wissenschaft dankt Naegele die getreue Schilderung jener vorher unbekannten Deformität, die er als eine typische feststellte und die darum seither mit Recht seinen Namen trägt. Neben den praktisch geburtshilflichen, diagnostischen und therapeutischen Betrachtungen, die er anstellte, ist in pelikologischer Hinsicht seine Arbeit hauptsächlich die rein descriptive Leistung eines eifrigen Sammlers geblieben. Erst seine Nachfolger, namentlich Litzmann, Robert, Martin und vor allem Thomas, vertieften die Kenntnis des Naegele'schen Beckens durch allerdings zum Theil verfehlte Versuche, die Entstehungsweise und den pathologischen Charakter zu begreifen.

Nach Naegele's Mittheilung erhoben sich alsbald Stimmen, welche den angeborenen Charakter der Anomalie bestritten. Unter Hinweis auf Fälle von synostotisch schrägverengten Becken mit unverkennbaren Spuren von ostitischer Erkrankung erklärte man, dass zum mindesten nicht alle Naegele'schen Becken angeboren seien, sondern ein solches auch später durch Entzündungsprocesse erworben werden könne.

Betschler war der Erste, der diese ganz richtige Anschauung aussprach, hat sie aber zu wenig ausgeführt. In seinem Referate[1]) über die Naegel'sche Monographie beschränkte er sich auf die Erwähnung

[1]) Neue Zeitschrift für Geburtskunde, IX. Band, 1840.

eines in seinem Besitze befindlichen derartigen Beckens mit cariösen Zerstörungen und spät erworbener Synostose, dessen genauere Beschreibung er in Aussicht stellte, aber unseres Wissens nie brachte.

Weit gründlicher versuchte E. Martin, Naegele's „Ansicht zu widerlegen und dagegen den fraglichen Gestaltfehler als einen secundären, auf eine ursprüngliche, theils vielleicht im Mutterleibe, theils und wahrscheinlicher in der früheren Kindheit erworbene Ankylose oder Synostose einer Hüftkreuzbeinfuge zurückzuführen, indem er gleichzeitig die Wichtigkeit der Verwachsungen normal getrennter Knochen während der Entwicklung für die spätere Gestaltentwicklung hervorhob".[1])

Martin hat die Synostose als „zur Bezeichnung der von Naegele beschriebenen Species ganz unerlässlich" hingestellt und mit Recht ausdrücklich betont, dass schrägverengte Becken ohne dieselbe „mit der hier zu betrachtenden Deformität in keiner Weise zusammengeworfen werden können.[2])

Die Synostose hielt Martin für die zuerst erworbene Abnormität. Sie sei durch Entzündung entstanden, „d. h. durch örtliche erhöhte Capillarthätigkeit, Hyperämie mit plastischer Ausschwitzung". Durch „Verkümmerung der nächst umliegenden Theile" und abnorme Wachsthumsrichtung der entfernteren entstehe die schrägverschobene Gestalt des Beckens; ähnlich wie durch vorzeitige Verwachsung einer einzelnen Naht der Schädel deformirt werde.

Dass schon vor der Synostose directe ostitische Absumption der entscheidende Faktor in der Genese dieser Beckenform ist, hat Martin noch nicht erkannt. Aus der „Entzündung" erklärte er nur das Entstehen der Synostose, nicht aber den Defect.

Diesen Anschauungen, welche trotz mancher Unklarheit doch wenigstens auf richtigem Wege zur Lösung der Frage waren, stellten sich die Schüler Naegele's entgegen.

Namentlich bekämpfte Unna allzu eifrig die Ausführungen Martin's.

Martin hatte Naegele's Theorie nicht nur bekämpft, sondern sie auch geprüft und in der Entwicklung des Kreuzbeines aus einer Anzahl von Knochenkernen nach einem Zusammenhang mit dem Sacraldefect des Naegele'schen Beckens gesucht, hatte aber gefunden,

---

[1]) E. Martin, Zur Geschichte der Lehre vom schräg verengten Becken mit Ankylose der einen Hüftkreuzbeinfuge. Schmitt's Medic. Jahrbücher. LXXI. Band, pag. 360, 1851.

E. Martin, De pelvi oblique ovata cum ancylosi sacro-iliaca. Programma-Jeune 1841.

[2]) E. Martin, Ueber die Entstehung einiger Beckendeformitäten. Neue Zeitschrift f. Geburtskunde 1844. XV. Band, pag. 48.

dass durch das Fehlen solcher Knochenkerne ganz andere Mängel sich ergeben, als jene des Naegele'schen Kreuzbeines. Diese richtige Beantwortung der Frage griff Unna an und gelangte zu der unrichtigen Ansicht, der beim Naegele-Becken vorliegende Bildungsfehler bestehe darin, dass die Costariuskerne der drei ersten Kreuzwirbel auf einer Seite fehlen.

„Ferner müssen die Knochenkerne der Seitentheile (Bögen) die Tendenz haben, sich mit den Flügelkernen innig zu verbinden, jetzt diese innige Vereinigung bei ihrem Nachbar, dem Hüftbeine, suchen, und zu derselben einen Theil ihres Volumens hergeben, der sonst zur Ausbildung der Bögen benützt wurde und auch die der Körper befördern half. Durch den Mangel der seitlichen Knochenkerne konnte keine breite Facies auricularis, zur Anlage des Faserknorpels bestimmt, gebildet werden. Demnach musste auf der anderen Seite sich das Hüftbein, das mit den übrigen noch nicht ausgebildeten Beckenknochen noch nicht verwachsen ist, sondern im Kreuzbein seine Stütze sucht, sobald das Kind den eigenen Körper zu tragen beginnt, sich an die viel schmälere, ihr entsprechende Kreuzbeinseite ohne Vermittelung des Faserknorpels lehnen und wurde gezwungen, um durch die grössere Festigkeit die geringere Breite der Verbindung zu ersetzen, sich inniger mit ihm zu verschmelzen und so die Synostose einzugehen."[1])

Viel vorsichtiger sprach sich J. Moleschott[2]) nur im Allgemeinen, ohne sich an solche Einzelheiten wie Unna zu wagen, dahin aus, dass mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit der Grund in einer jedenfalls früh (aber nicht gerade nothwendig vor der Geburt) gehemmten Entwicklung zu suchen sei. Er beschränkte sich auf wenige und ganz unpolemisch gehaltene Betrachtungen.

Inzwischen waren durch Robert (1842) und Kirchhoffer die ersten Beobachtungen von bilateral synostotischen, querverengten Becken mitgetheilt worden. Die Identität des diesen zu Grunde liegenden Processes mit der Genese der Naegele-Becken war sofort klar und man begann mit Recht auch diese Fälle in die Discussion einzubeziehen. Robert vertrat anfangs die congenitale Entstehung der Synostose und suchte die Missbildung des Kreuzbeines durch mangelnde Entwicklung der Costariuskerne verständlich zu machen. Am sorgfältigsten hat diesen auch von Unna (1843) aufgenommenen Gedanken F. A. Hohl (1852) durchgeführt. Die Betrachtung der Ossifficationsverhältnisse kann diese Idee aber nur für den ersten Moment annehmbar erscheinen lassen. Man muss doch bald zur Erkenntnis gelangen, dass der Mangel oder die unvollkommene Entwicklung der Costariuskerne wohl den seither genauer bekannt gewordenen Assimilations-

---

[1]) Unna Zur Genese des schrägverengten Beckens. Zeitschrift für die gesammte Medicin, herausgegeben von F. W. Oppenheim, Hamburg, 23. Band, 1843 (p. 290).

[2]) J. Moleschott, Anatomisch-physiologische Bemerkungen über die Entstehung des von Naegele beschriebenen schräg verengten Beckens. Oppenheim's Zeitschr. f. d. ges. Medicin, 31. Band, Hamburg 1846 (pag. 448).

erscheinungen zu Grunde liege, dass diese jedoch etwas ganz anderes sind und anatomisch wie genetisch nichts gemein haben mit der Anomalie des Kreuzbeines bei synostotischen Becken.

Hohl hielt die leicht asymmetrische Gestalt des Beckens, die er bei seinen asymmetrischen Kreuzbeinen beobachtete, für dieselbe, die bei der Naegele'schen Obliquität vorliegt. Bekanntlich bestehen aber wesentliche Differenzen zwischen der nur entfernt ähnlichen Form mancher asymmetrischer Assimilationsbecken und jener der Naegele-Becken.

Der Fehler, der F. A. Hohl in seinen Studien auf diesen Abweg gebracht, besteht darin, dass F. A. Hohl nur mit dem Defecte, den das Sacrum zeigt, rechnet. Den ebenso wesentlichen Defect am Sacralzapfen des Darmbeines übersah er. Dieser Defect liegt beim Naegele-Becken als eine Grundbedingung seiner Gestalt aber ebenso constant vor, wie er beim Assimilationsbecken und allen anderen schrägovalen Formen fehlt, deren auch auf der defecten Seite gut entwickelter Sacralzapfen die schon im Eingange geringe Asymmetrie in der Beckenhöhle rasch wieder ausgleicht.

Nichtsdestoweniger hat Hohl's Darstellung viel Eindruck gemacht und heute noch kann man dieselbe Anschauung ohne neuerliche Begründung und ohne Beachtung der erwähnten Differenzen ausgesprochen finden.[1])

Als die gediegenste und glücklichste Bearbeitung des Themas muss die Monographie über das „schrägverengte Becken" von dem Leydener Geburtshelfer A. E. S. Thomas (1861) genannt werden. Eine Fülle werthvoller anatomischer und klinischer Beobachtungen sowie sehr beachtenswerther theoretisch kritischer Erörterungen sind in ihr enthalten. In seiner Darstellung der genetischen Grundlage des synostotisch schrägverengten Beckens folgt Thomas mit klarem Urtheile zunächst den anatomischen Befunden, bevor er sich in problematische Hypothesen einlässt, und kommt der Lösung der vielumstrittenen Frage am nächsten. Thomas' Ausführungen überragen nicht nur jene der meisten seiner Zeitgenossen und auch die Litzmann's, sondern selbst die späterer Autoren.

Gegenüber Hohl und Litzmann, welche auch Becken ohne Synostose in ihrer Kategorie von schrägverengten Becken vereinigten, umgrenzte Thomas die synostotisch schrägverengten Becken wieder als eine eigenthümliche Gattung und sprach die feste Ueberzeugung aus, dass die Deformität bei allen Exemplaren dieser Art für erworben zu halten sei. Die Synostose sei die primäre

[1]) Z. B. Th. Bayer, Das Becken und seine Anomalien, pag. 200 u. ff.

Erscheinung und entstehe aus einer Entzündung. Ueber den Charakter dieser Entzündung war Thomas allerdings insoferne im Unklaren, als er meinte, sie betreffe nur Synovialis und Knorpel, nicht aber den Knochen des Gelenkes. Darum vermochte er aus ihr bloss die Synostose unmittelbar zu erklären, nicht aber den Defect am Knochen. In diesem sah er die Folge der Synostose, welche zu „Schwund oder Schrumpfung der abnorm verwachsenen Knochen" führe. Dieser Knochenschwund sei „demjenigen gleichartig, welcher bei Ankylose beweglicher Gelenke beobachtet wird". Die congenitale Entstehung des Kreuzbeindefectes aber bestritt Thomas. Er hielt den Mangel des Kreuzbeinflügels auch nur für scheinbar, weil er einen Theil desselben auf den Durchschnitten in das Darmbein eingebettet, als erhalten nachweisen konnte. Man hätte sich nur vorzustellen, dass bei Heilung der Entzündung des Ileosacralgelenkes, „welche wohl nicht ohne Entstehung einer Ankylose denkbar ist, der Kreuzbeinflügel noch weiter in der Entwicklung zurückbleibt und durch Schwund der benachbarten Knochenpartien gleichsam in die Substanz des ungenannten Beines eindringt" (pag. 47).

Die wesentliche Bedeutung des Sacralzapfendefectes für das Zustandekommen der Naegele'schen Beckengestalt hat auch Thomas dagegen nicht erfasst.

Doch hat er bereits zwei kindliche Becken mit noch nicht ganz abgelaufener ileosacraler Entzündung beschrieben und abgebildet. Dieser krankhafte Zustand hätte, „wenn nicht der Tod im Kindesalter erfolgt wäre, ohne Zweifel zu einer vollkommenen Ankylose geleitet". Mit Recht sah Thomas in diesen Präparaten, mit den schräg verengten Becken Erwachsener zusammengestellt, „eine fast ununterbrochene Reihe, in welcher man die nämliche Verunstaltung ihre verschiedenen Stadien hindurch leicht verfolgen kann".

Neben diesem Hinweise danken wir A. E. S. Thomas noch die werthvollsten bisher vorliegenden Befunde über die Lage des Naegele-Beckens im Körper, die Untersuchung und Deutung der Durchschnitte durch die Synostose, die Gegenüberstellung der anatomischen Verhältnisse bei Naegele-Becken und bei thatsächlichem congenitalen Kreuzbeindefecte und die beste kritische Beleuchtung des damaligen Standes der Naegele-Frage.

Mit vollem Rechte konnte darum H. Treub in einer Festrede (1887) über die Verdienste der Niederländer auf dem Gebiete der Beckenlehre[1]) Thomas neben Deventer und De Fremery stellen. Thomas' Leistung kann sogar ein positiverer und bleibenderer Wert zugestanden

[1]) H. Treub, De Verdiensten der Nederlanders op het gebied van de bekkenleer. Leiden 1887.

werden, als der gegenwärtig fast nur noch historische dessen, was seine beiden namhaften Vorgänger geleistet hatten. Leider wurde jedoch die auf äusserst genaue eigene Beobachtungen und sorgfältig studirte fremde Mittheilungen in jahrelanger Beschäftigung mit dem Gegenstande gegründete Arbeit Thomas im Allgemeinen mit zu wenig Achtung aufgenommen, was der Entwicklung der Anschauungen über das in Discussion stehende Thema sehr zum Nachtheile gereichte.

Namentlich wurde Thomas von Olshausen[1]) sehr angegriffen und seine Beweisführung gerade in dem Punkte, in welchem Thomas Recht hatte, als höchst ungenügend hingestellt.

Für einige Fälle sei die Erklärung nach Thomas zwar „wahrscheinlich", für die Mehrzahl aller Fälle lasse sie aber gegründete Zweifel aufkommen. Die Synostose sei kein ganz wesentliches Merkmal der Naegele'schen Becken. Die Cardinalfrage sei, ob die Synostose oder der Defect das Primäre, nicht ob der Ankylose eine Gelenksentzündung zu Grunde liege oder nicht. Den Defect sah Olshausen nur am Kreuzbeine und hielt ihn für congenital. Den für die Beckenform so entscheidenden Defect am Sacralzapfen des Hüftbeines hat Olshausen aber noch weniger als Thomas beachtet.

Litzmann hat sich Thomas gegenüber auf eine sehr gemässigte Defensive beschränkt,[2]) hat aber dabei ganz richtig den wundesten Punkt der von Thomas vertretenen Anschauung angegriffen.

Für Litzmann sind die „schrägverschobenen" Becken, unter welchen er auch das Naegele'sche begriff, verhängnisvoll geworden. Seine zu weit gehende Vorstellung von der mechanischen Gestaltung des Beckens durch normalen oder pathologischen Belastungsdruck brachte es mit sich, dass er für ähnliche oder gleiche Formen auch in übereinstimmenden Druckverhältnissen die Ursache suchte und sie genetisch identificirte. So liess er sich durch das rein äusserliche Moment einer gewissen, nicht einmal ganz übereinstimmenden Schrägheit verleiten, die heterogensten Beckenarten mit und ohne Synostose zu vereinigen und sie sogar ohne Bedenken als genetisch zusammengehörig hinzustellen.

Trotz mancher Stimmen, die wenigstens theilweise schon auf einen richtigeren Weg gewiesen, wirkte Litzmann's sonst gewiss sehr begründetes Ansehen doch auch in dieser Frage so sehr bestimmend auf die Fachkreise, dass sie ihm widerspruchslos folgten und sich dauernd in seiner Darstellung verstrickten.

Als die Discussion der Entstehung dieser Becken bereits eine sehr lebhafte geworden, sprach Litzmann 1864 sich noch ausdrücklich dahin aus, „dass es vom genetischen Standpunkte aus völlig gerecht-

---

[1]) Monatsschrift für Geburtskunde. 1862, pag. 162.
Siehe auch ibidem XX. Band, pag. 384, die Replik von Thomas.
[2]) Monatsschrift f. Geburtskunde. XXIII, pag. 256.

fertigt, ja nothwendig ist, alle schrägverschobenen Becken unter einen Gesichtspunkt zusammenzufassen. Das Gemeinsame derselben besteht in der schrägen Verschiebung und die Ursache dieser Verschiebung ist überall dieselbe, nämlich ein anhaltender, überwiegend gegen die eine Beckenhälfte gerichteter Druck, indem die Rumpflast vorwiegend oder ausschliesslich auf die Extremität dieser Seite fällt. Nur die Bedingungen, unter welchen dieser einseitige Druck zu Stande kommt, sind verschieden. Auf diesen „einseitigen Druck" gründete Litzmann seine genetische Erklärung der Naegele'schen Beckenform. Die gänzliche Unrichtigkeit gerade dieser Grundvorstellung haben wir eingehend erörtert und gezeigt, dass in der Regel die Schwerlinie des Rumpfes bei diesen Becken gar nicht dort hin, wo Litzmann sie annahm (d. i. nach der synostotischen Seite), sondern nach der entgegengesetzten (d. i. nach der gesunden Seite) verlegt erscheint. Litzmann supponirte fälschlich für das Naegele-Becken eine Mehrbelastung der verengten Seite und operirte in seiner Erklärung der Genese mit dieser verkehrten Annahme. In systematischer Ausspinnung dieses Irrthumes gelangte er dahin, rachitische und nichtrachitische Skoliosenbecken, coxalgische und Becken mit Beeinträchtigung einer Extremität, sowie jene mit Entwicklungsanomalien oder cariösen Defecten des Kreuzbeines als genetisch und morphologisch zusammengehörig zu vereinigen. Dabei enthalten aber andererseits Litzmann's Ausführungen im Einzelnen eine grosse Summe richtiger anatomischer Beobachtungen. Diese verschafften ihm in wohlverdienter Anerkennung seiner überlegenen Gründlichkeit bei Zeitgenossen und Nachfolgern eine derartige Autorität, dass die Entwirrung seiner Lehre bis heute ausblieb.

Seine allgemeine Darstellung der Gestalt und der einzelnen Formeigenthümlichkeiten des „schrägverschobenen Beckens",[1]) bei welcher ihm offenbar das typische Naegele-Becken vorschwebte, ist auf dieses letztere bezogen in ihrer Klarheit und Präcision vorzüglich. Dies gilt jedoch nur von dem ausschliesslich descriptiven Theile derselben. Die genetischen Bemerkungen, mit welchen er diese Darstellung einleitet und durchsetzt, sind verfehlt und irreführend.

Einen sehr interessanten Einblick in die Verwirrung, welche in den Anschauungen über die Aetiologie der schrägverengten Becken herrschte, nachdem die enge Umgrenzung des Objektes durch das Aufgeben des Merkmales der Synostose verloren war, bietet die gekrönte Preisschrift von A. Otto aus dem Jahre 1866. Sie beruht zwar auf geringen eigenen Beobachtungen, ist daher fast ausschliesslich speculativ gehalten, bietet aber eine ebenso übersichtliche als gründ-

[1]) l. c. pag. 68 und 69.

liche Darstellung und Kritik der zu jener Zeit verfochtenen Ansichten sowie ihrer Entwicklung. A. Otto tritt schliesslich doch für die Pluralität der Genese des schrägverengten Beckens ein und schliesst sich ungefähr den Anschauungen Litzmann's an.[1])

Dagegen hat bald darauf in der von W. L. Grenser umgearbeiteten Auflage[2]) des Lehrbuches der Geburtshilfe von H. F. Naegele (dem Sohne F. C. Naegele's) die Entstehung des Naegele-Beckens eine viel zutreffendere, auch Thomas sehr berücksichtigende Darstellung gefunden. Sie schildert die Entwicklung, welche die Erklärungsversuche genommen und gipfelt in dem Satze, dass, „was die Entstehung dieser Beckendeformität anlangt, die neuesten pathologisch-anatomischen Untersuchungen immer mehr zur Annahme drängen, dass Entzündung zu Grunde liegt".

Noch entschiedener hatte schon viel früher D.W. H.Busch,[3]) sich auf Johannes Müller[4]) berufend, das Naegele'sche wie das Robert'sche Becken kurzweg als „arthrocacische" Becken erklärt.

Trotzdem werden in den neueren Darstellungen in den Lehrbüchern und Handbüchern der Geburtshilfe und der pathologischen Anatomie sowie in speciellen Bearbeitungen des Gegenstandes heute doch nur die Litzmann'schen Anschauungen vertreten, allenfalls in wechselnder Betonung von Einzelheiten. Sie wurden bereits in früheren Capiteln durch Anführung bezeichnender Aeusserungen charakterisirt.

Schauta hat sich im P. Müller'schen Handbuche und in den ersten Auflagen seines Lehrbuches zur Auffassung der Naegele- und Robert-Becken als congenitale Anomalien bekannt, in der letzten Auflage seines Lehrbuches aber bereits unsere Darstellung aufgenommen.

Superficielle Ankylosen der Beckengelenke.

Als ostitische Synostosen der Beckengelenke haben wir pag. 108 u. ff. jene unmittelbare Verwachsung der Beckenknochen geschildert, welche durch die knöcherne Verschmelzung der Gelenksflächen selbst erfolgt, nachdem eine Entzündung den Gelenksknorpel und die subchondralen

---

[1]) Albert Otto, Über die Ursachen und die Entstehungsweise der schräg oder einseitig verengten Becken.
Monatsschrift für Geburtskunde. Berlin 1866, XXVIII.

[2]) VI. Auflage. Mainz 1867, pag. 515 u. ff.

[3]) Lehrbuch der Geburtskunde. V. Auflage. Berlin 1849.

[4]) Woher Busch diese Ansicht Johannes Müller's bezogen, ist uns nicht bekannt.

Knochenpartien soweit zerstört hatte, dass die arrodirten Flächen der beiden Knochen im Gelenke zur directen Berührung kamen. Im Verlaufe der Heilung vereinigen sich dann diese pathologischen Berührungsflächen der Knochen zu einem einheitlichen Knochenstück, und es bildet sich eine Synostose des Gelenkes mit Verlust der Gelenkshöhle aus.

Ausser diesen gewissermassen centralen oder intraarticulären Synostosen kommen an den Beckengelenken auch solche Verwachsungen vor, welche bloss in einer knöchernen Verbindung an der Peripherie des Gelenkes bestehen. Diese erscheinen als Verknöcherungen der ganzen Kapsel oder eines Theiles derselben oder einzelner Ligamente oder als schalige Osteophytbildungen, wie solche an den Wirbeln vorkommen und einzelne derselben untereinander verbinden. Diese Verknöcherungen der peripheren Gelenkswandung oder periostalen Exostosirungen überbrücken das Gelenk und ankylosiren es. Die Gelenkshöhle bleibt aber erhalten.

Im Gegensatz zu den aus tiefgreifenden Entzündungen hervorgehenden ostitischen Synostosen der Gelenkflächen wollen wir die letztere periphere Form als superficielle Ankylose der Beckengelenke bezeichnen.

Diese Verschiedenheit der knöchernen Verwachsungen der Beckengelenke ist schon den älteren Beobachtern seit Crève (1795) bekannt. So hat v. Ritgen die „oberflächliche Verwachsung Episynostose genannt, um sie von der in die Tiefe gehenden, den ganzen Fugenknorpel durchdringenden, eigentlichen Verwachsung, welche er Ensynostose nennt, zu unterscheiden".[1])

Obwohl sie keine Verschmelzung der Gelenksenden repräsentiren und ohne eine Ostitis derselben entstehen, so liegt doch auch ihnen offenbar ein entzündlicher Process im Gelenke zu Grunde. Dieser entbehrt zwar des destructiven Charakters der früher erörterten Formen, scheint sich jedoch in einer Lockerung des Gelenkes auszusprechen, welche der Ankylose vorhergeht. Wenigstens findet man bei solchen Ankylosen sehr oft das Kreuzbein zwischen den Darmbeinen vorgesunken und die Knochen in dieser abnormen Relation gegeneinander ankylosirt. An der pelvinen Grenzlinie des ankylotischen Gelenkes liegen die Knochenränder nicht in der gewöhnlichen Weise in einer Ebene aneinander, sondern man findet bei Betrachtung von der Incisura ischiadica major her den Rand des Kreuzbeines am Ileosacralgelenke stufenartig über den Sacralzapfen des Darmbeines hervorgetreten.[2])

---

[1]) Siehe J. Pfeiffer, „Ueber das durch Entzündung fehlerhafte Frauenbecken". Giessen 1853.

[2]) Vgl. pag. 37 u. ff. über das in mancher Hinsicht ähnliche und doch vielfach verschiedene Verhalten der Beckengelenke bei Osteomalacie.

Superficielle Ankylose kommt im Beckenringe an einem einzelnen Gelenke oder an mehreren zugleich vor. Am seltensten wird die Symphysis ossium pubis ankylosirt gefunden, häufig eines oder auch beide Ileosacralgelenke.

„Unter den Verbindungen der Beckenknochen und allen übrigen des ganzen Skeletes ist die Ankylose des Hüftbeines mit dem Kreuzbeine schlechterdings die gemeinste. Beim Durchsuchen der Beinhäuser auf Kirchhöfen, kamen mir diese so häufig unter die Hände, dass ich sie zuletzt, der zu grossen Menge wegen, nicht mehr aufbewahren wollte; sondern meistens im übrigen Schutte zurückliess." Diese gewiss verlässliche Erklärung Créve's[1]), die er überdies durch die Zusammenstellung einer Häufigkeitstabelle (320 Fälle) betreffs des Sitzes der Ankylosirung bekräftigt, bezieht sich auf die uns hier beschäftigende superficielle Ankylose „vermittels einer ausgewachsenen Knochenlamelle".

Von dieser unterschied Créve schon ganz genau die von uns als Synostose erörterte Form, bei welcher man nach der Durchsägung „gleichen Uebergang der Diploë des einen in die des anderen Knochens" bemerke, und „keine Grenze, keine Scheidewand, dermalen beide Knochen von einander" sondere. Die letztere Form (Synostose) bezeichnet Créve als seltener und sagt nur, dass man „bisweilen" auch sie am Ileosacralgelenke finde.

Wenn wir auch das Vorkommen der eigentlichen Synostose des Ileosacralgelenkes durchaus nicht als absolut selten hinstellen können (pag. 109), so ist doch der Häufigkeitsunterschied ihres Vorkommens gegenüber der superficiellen Ankylose dieses Gelenkes ein sehr grosser. Es wäre ganz verfehlt, obige Bemerkung Créve's auf die Synostose ausdehnen zu wollen.

Die Ankylosirung kann partiell an einem grösseren oder geringeren Theile der Peripherie des Gelenkes stattfinden oder den ganzen Umfang des Gelenkes betreffen.

Im ersteren Falle erscheinen am macerirten Becken Kreuzbein und Hüftbein an einer oder an mehreren Stellen der Oberfläche des Gelenkes durch eine dünne Knochenleiste oder -Spange mit einander verbunden, im übrigen aber durch den klaffenden Gelenksspalt getrennt. Die knöcherne Verbindung der beiden Knochen lässt ihren Ursprung aus der Ossification eines Ligamentes oft deutlich erkennen durch die faserige oder strahlige Zeichnung ihrer Oberflächenplastik sowie durch ihre dem Verlauf und der Insertion des betreffenden Ligamentes genau entsprechende Lage. Kapselverknöcherungen erscheinen gewöhnlich buckelig oder blasig aufgetrieben und über den einstigen Gelenksrand erhoben. Ein ähnliches Verhalten zeigen die aus einander entgegengewachsenen periostalen Exostosirungen der Gelenksränder hervorgegangenen Ankylosen. Doch erscheinen sie unregelmässiger gestaltet, „schalig".

Auf dem Durchschnitte eines macerirten Präparates (Fig. 94) erscheint die Gelenkshöhle als ein klaffender Spalt, welcher die gegenüberstehenden Gelenksflächen trennt. Höchstens in der Nähe des

---

[1]) C. C. Créve, „Von den Krankheiten des weiblichen Beckens". Berlin 1795.

Randes berühren sich stellenweise diese Flächen oder sie werden hier auch partiell verwachsen gefunden. Die Ankylosirung zeigt sich durch eine periphere compakte Knochenspange hergestellt.

Die superficielle Ankylose der Beckengelenke kommt in der Regel nur bei älteren Individuen vor,[1]) und ist deshalb und weil sie von keinen Absumptionen an den knöchernen Gelenksantheilen begleitet ist, bloss von geringeren Folgen für die Beckengestalt. Zur Zeit ihres Auftretens ist das Beckenwachsthum bereits abgeschlossen, Form und

Fig. 93.
Partielle superficielle Ankylose des linken Ileosacralgelenkes (65jähriger Mann).

Grösse der Beckenknochen sind vollendet. An letzteren verändert die Ankylose nichts mehr, da sie aus keinem destructiven Processe hervorgeht. Man findet an solchen Becken das Kreuzbein in seiner ursprüng-

[1]) In dem von E. Kormann (Archiv für Gynäk., VI. 1874) beschriebenen Falle von Ankylose beider Hüftkreuzbeingelenke handelt es sich zwar um eine 26jähr. Primipara. Die mitgetheilten Daten reichen jedoch nicht aus, um die Art der beiden Ankylosen und den genetischen Zusammenhang mit der pathologischen Form des Beckens verlässlich beurtheilen zu können.

Es scheint neben anderen Anomalien im Skelete eine Art multipler ankylosirender Arthritis bestanden zu haben, die sich auch an den Beckengelenken ausspricht.

lichen Breite nicht verschmälert oder asymmetrisch, und ebenso verhält sich der Sacralzapfen des Hüftbeines, gleichgiltig, ob die Ankylose eine partielle oder totale ist und uni- oder bilateral vorliegt.

Dagegen zeigen derartige Becken mit beiderseitiger Ankylose der Ileosacralgelenke, wie bereits erwähnt, sehr oft das Sacrum in einer abnormen Lage. Es ist zwischen den Hüftbeinen weiter nach vorne und abwärts gesunken. Diese regelwidrige Situation des Sacrum bekundet sich durch die Maassverhältnisse des Beckens, nicht selten

Fig. 94.

Frontalschnitt durch beide Ileosacralgelenke des Beckens Nr. 164 mit superficieller Ankylose derselben.

L = Verbindungsfläche für den letzten Lendenwirbelkörper.
O = Schalige Exostosirungen an deren Rändern.
S = Sacrum.
J = Darmbein.
Sz = Sacralzapfen.
G = Gelenksspalt.
K = Knöcherne Ueberbrückung des Ileosacralgelenkes.

auch durch die Bildung eines stufenartigen Vorsprunges an dem Contour des Gelenkes in der Incisura ischiadica major. Sie ist zu erklären aus einer der Ankylosenbildung vorhergegangenen Gelenkslockerung, die sich als Effect einer senilen Arthritisform einstellte. Das so zwischen den Darmbeinen minder stramm fixirte Kreuzbein gibt dem Drucke der Rumpflast nach und tritt unter Dehnung und Auszerrung der ligamentären Gelenksantheile tiefer in das Becken. Niedrigerer Promontoriumstand und Steigerung des Terminalwinkels (vermehrte Kreuzbeinneigung) begleiten bisweilen diese veränderte Kreuzbeinlage.

Becken mit bilateraler Ankylose der Ileosacralgelenke und consecutiver Dislocation des Kreuzbeines sind in dimensionaler Hinsicht

daher häufig als platt zu bezeichnen. Durch das Vorsinken des Sacrum kann die Conjugata sehr beträchlich verkürzt werden auch in Becken, die keine Spur von einstiger Rachitis annehmen lassen und deren Knochen eine ganz normale Grössenentwicklung erreicht haben.

Der diesen Fällen zu Grunde liegende arthritische Process scheint übrigens nicht immer zur Ankylose zu führen. Wenigstens findet man bei sehr alten Leuten auffällig oft platte Becken ohne Ankylosen, wo der platte Charakter des Beckens

Fig. 95.

Superficielle Ankylose beider Ileosacralgelenke von dem Riesen „Wichsmacher" (siehe I. Band, Fig. 122).

Das Becken dieses Riesen zeigt an der Dorsalfläche beide Ileosacralgelenke durch eine ausgebreitete Verknöcherung der Ligamenta ileosacralia postica oberflächlich ankylosirt. An der linken Seite ist am Präparate die Ligamentverknöcherung gebrochen und ein Sprung (F) in der ankylosirenden Knochenmasse entstanden.

G und G′ = Gelenksspalt.

J = Spina ischii S = Spina post. sup. ossis ilei.

sich kaum auf andere Weise als aus einer solchen im Alter entstandenen Lageveränderung des Kreuzbeines erklären lässt.

Es liegt in solchen Fällen nahe, an eine senile Abplattung des Beckens durch arthritsche Gelenkslockerung, die aber nicht in Ankylose geendet hat, zu denken.

Die Verkürzung im geraden Durchmesser betrifft nicht bloss die Vera, sondern oft auch die Conjugata der Mitte, weniger jene des Ausganges.

Dass diese Verkürzungen ihre Ursache in der Verschiebung des Kreuzbeines haben, ergibt sich aus dem Verhältnis der terminalen

Streckenmaasse des Hüftbeines: sehr lange Pars sacralis, aber kurze Pars iliaca. Das Minus der Pars iliaca erscheint als ein Plus an der Pars sacralis, weil es in einer Verschiebung des Kreuzbeines nach vorne begründet ist, nicht in einer Wachsthumsstörung am Facies- oder am Y-Knorpel. Dabei sind die Querdurchmesser lang, jedenfalls nicht verkürzt.

Fig. 96.

Senile partielle Ankylose beider Ileosacralgelenke mit Dislocation des Kreuzbeines nach vorne und unten. Becken Nr. 164 von einem 77jähr. Weibe. Körperlänge 152 *cm*.

Eingang: Conj. v. 8·7 *cm*, Transv. maj. 14·5 *cm*, Transv. ant. 13 *cm*, Obliqu. d. 13·5 *cm*, s. 13·7 *cm*, Microch. d. 7·7 *cm*, s. 8 *cm*.
Mitte: Conj. 10·8 *cm*, Transv. 13 *cm*.
Ausgang: Conj. 12·2 *cm* (V.), Spin. isch. 11·8 *cm*, Tubera 13 *cm*.
Sacrum: Breite 12·3 *cm*, Länge 10·2 *cm*.
Hüftbein: Pars sacr. d. 7·5 *cm*, s. 7·5 *cm*, Pars il. d. 5·3 *cm*, s. 5·5 *cm*, Pars pub. d. 8 *cm*, s. 8 *cm*.
Distanz der Spin. ant. sup. 23·6 *cm*, Cristae 28 *cm*, Spin. post. sup. 8·3 *cm*.

Senile Synostose des 1. Steisswirbels mit dem Kreuzbein. Keine Assimilationserscheinungen. Promontorium 1 *cm* über der Terminalebene.

In den in Fig. 96 und 97 abgebildeten Fällen sind die Distanzen der Spinae anteriores superiores und der Cristae gross und überwiegt das letztere dieser beiden Maasse um ungefähr 4 *cm* gegenüber dem ersteren. Dagegen ist in dem einen Falle (Fig. 97) die Distanz der Spinae posteriores superiores auffallend klein. Ein solches Verhalten der queren Maasse könnte im Meyer-Litzmann'schen Sinne der Ausdruck einer „Querspannung" der seitlichen Beckenwände infolge der Dislocation des in den Ileosacralgelenken vorher gelockerten Sacrums sein.

Hinsichtlich ihres Einflusses auf die Beckengestalt und die Dimensionen des Beckens zeigt also die bilaterale superficielle Ankylosirung der Ileosacralgelenke das entgegengesetzte Verhalten wie die ostitische Synostosirung derselben. Durch erstere kann das Becken zu einem platten, mit grossen Querdurchmessern werden, durch letztere dagegen zu einem im höchsten Grade querverengten. Diese differente Beeinflussung hat ihren Grund nebst den je nach dem Lebensalter vorhandenen oder fehlenden Wachsthumsstörungen darin, dass im ersten

Fig. 97.
Totale superficielle Ankylose der Ileosacralgelenke mit Dislocation des Sacrum gegen den Beckenraum.
(Von einem alten Manne. Nr. 3584.)

Promontorium kaum 1 *cm* über der Terminalebene.
Eingang: Conj. v. 7·5 *cm* (zum vorspringendsten Punkt der Symphyse 7·3 *cm*, Transv. maj. 13·6 *cm*, Transv. ant. 11·7 *cm*, Obliquae 12·6 *cm*.
Mitte: Conj. 10 *cm*, Transv. 11·3 *cm* (blasig vorgebauchter Pfannengrund beiderseits).
Ausgang: Conj. 10 *cm*, Spin. isch. 10 *cm*, Tubera 10·2 *cm*.
Sacrum: Breite 11·8 *cm*, Länge 9·7 *cm* (Z).
Hüftbein: Pars sacr. 7·7 *cm*, Pars iliaca 4·9 *cm*, Pars pub. 7 *cm*.
Spin. ant. sup. 24·5 *cm*, Cristae 27·2 *cm*, Spin. post. sup. 5·9 *cm*.

Falle die Gelenksenden der ankylosirenden Knochen intact bleiben, d. h. keine Einbusse erleiden, während die synostosirende Ostitis ileosacralis sowohl den Kreuzbeinflügel als den Sacralzapfen durch Absumption etc. schädigt.

Ankylose und Synostose des Sacrocaudalgelenkes.

Als die Kenntnis der Anatomie des Beckens und seiner geburtshilflichen Bedeutung sich zu entwickeln begann, wurde dem Steissbeine und seiner Beweglichkeit ein wesentlicher Einfluss auf den Geburtsverlauf zugeschrieben.

Bei den alten Geburtshelfern (z. B. Deventer, Hoorn) findet man in erster Linie Anweisungen zur Erweiterung des Geburtscanales, welche auf Zurückdrängen des Steissbeines mit der Hand zu beziehen sind. Noch 1836 hat J. H. C. Trefurt[1]) ein fingerdickes Buch „über die Anchylose des Steissbeines" geschrieben. Heute wird dem Verhalten dieses Gebildes von den Geburtshelfern kaum noch Beachtung geschenkt.

Wie die anatomischen Verhältnisse des Steissbeines hinsichtlich der Form und Zahl seiner Wirbel und ihrer Verbindung unter einander bekanntermassen sehr unbestimmte und schwankende sind, so ist es auch die Art seiner gelenkigen Vereinigung mit dem Kreuzbeine. Nach Luschka erscheint diese Verbindung normalmässig in Form eines Halbgelenkes, welches eine höchst beschränkte rundliche Höhle besitzt, die von einem verhältnismässig sehr breiten, bis an ihre Grenze deutlich lamellösen Faserringe umgeben wird. In Ausnahmsfällen kommt ein vollständiges Gelenk vor, welches sich durch grosse Beweglichkeit auszeichnet und mit einer weiten, von einer Synovialhaut umgebenen Höhle versehen ist. Viel häufiger aber findet man anstatt dieser beiden Formen eine mehr oder weniger vollständige Ankylose.[2])

Die Steissbeinankylose kann entweder bloss das Sacrocaudalgelenk betreffen oder auch die Verbindung einzelner oder sämmtlicher Steisswirbel unter einander. Nach Hyrtl[3]) ankylosiren am häufigsten der 3. und 4. Steisswirbel mit einander. Am seltensten ist die Ankylosirung der Fuge zwischen 1. und 2. Steisswirbel.

Der Modus, durch welchen die knöcherne Verbindung hergestellt wird, ist ein mehrfacher. Im Sacrocaudalgelenke erfolgt entweder eine knöcherne Verschmelzung des ersten Steisswirbelkörpers mit der correspondirenden Verbindungsfläche am letzten Sacralwirbel oder eine theilweise respective vollständige Verknöcherung der ligamentären Verbindung, oder endlich es ist unter Bildung eines fünften Kreuzbeinloches die knöcherne Vereinigung eines sehr vollkommen entwickelten coccygealen Querfortsatzes mit jenem des letzten Kreuzwirbels zu Stande gekommen. Je nachdem nur die eine oder andere dieser Verknöcherungen vorliegt, oder sämmtliche, kann eine partielle oder eine vollständige Ankylose des Gelenkes vorliegen. Schliesslich kommt auch wie an den anderen Beckengelenken die Synostose durch ostitische Processe vor.

---

[1]) Nach der Schilderung und den Abbildungen ist der von Trefurt dort beschriebene Fall nicht genau definirbar, ist aber keinesfalls eine einfache Ankylosirung des luxirten Steissbeines, sondern betrifft wahrscheinlicher eine Missbildung oder ein complicirtes Trauma.

[2]) Luschka, Die Anatomie des menschl. Beckens. Tübingen 1864, p. 104.

[3]) Hyrtl, Ueber Anomalien des menschlichen Steissbeines. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften LIII. Wien 1866.

Trefurt sagt diesbezüglich: „Wenn der erste falsche Steissbeinwirbel mit dem Kreuzbein ankylosirt, so geschieht dies häufig an den Querfortsätzen. Beschränkt sich diese Verknöcherung mehr auf eine Seite, so bildet sich auf dieser allmählich ein Loch, das den Löchern des Kreuzbeines ähnlich sieht —" u. s. w. „Bisweilen sind es nur auf der hinteren Fläche die Hörnchen des ersten Steissbeinwirbelchens, die mit den Cornibus sacralibus, mit denen sie sonst durch eine sehnige Substanz zusammenhängen, durch einen Knochenauswuchs verbunden werden, oder es ist vielmehr wahrscheinlich ein Verknöcherungsprocess dieser sehnigen Masse, wodurch die Hörnchen fest mit einander verschmelzen. In einzelnen Fällen scheint ein wirklicher Knochenauswuchs, eine Exostose, beide Knochen zu fest mit einander zu verbinden. Seltener erstreckt sich eine ausgewachsene Knochenlamelle von der vorderen oder hinteren Fläche der Spitze des Heiligenbeines zu der gegenüberstehenden Stelle des Körpers des ersten Steissbeinwirbels. Ferner ist es eine nicht seltene Art, dass die Faserknorpelscheiben zwischen den einzelnen Wirbeln verknöchern. Bei der Ankylose der Steissbeinknöchelchen unter einander wird vorzugsweise diese Art beobachtet. Bisweilen ist auch noch zwischen den einzelnen unbeweglichen Knochen, sowie zwischen Steissbein und Kreuzbein eine Kalkablagerung deutlich zu unterscheiden."

Dabei kann die Stellung des Steissbeines zum Sacrum unverändert sein oder ersteres kann nach einer Seite nach vorne oder rückwärts von der Achse des Kreuzbeines abweichen.[1]) Die Abknickung nach vorne kann einen so hohen Grad erreichen, dass das Steissbein unter rechtem Winkel gegen den Beckenraum vorspringt.

Ankylose oder Synostose des Steissbeines ist ein sehr häufiges Vorkommen bei beiden Geschlechtern in der Jugend und im Alter. Créve stellt ihre Häufigkeit in eine Linie mit jener von Ankylose und Synostose der Ileosacralgelenke. Nach unserer Erfahrung ist dies nicht richtig, sondern es übertrifft das Vorkommen am Steissbeine weitaus die Häufigkeit der Verknöcherung an den Ileosacralgelenken.

Nach Hyrtl ist die Ankylose aller Steissbeine unter einander in der Regel ein Vorkommen im höheren Alter und coëxistirt meist mit einer auffallenden Dicke und Stärke derselben.

Als Ursachen sind Entzündung, Trauma, senile Veränderung der Knorpel und Ligamente und vor allem die Assimilation anzusehen.

Ostitische Synostose kann aus selbstständiger Erkrankung des Gelenkes oder seiner Umgebung entstehen oder ist fortgeleitet von benachbarten ostitischen Localisationen. Wir haben dieselbe wiederholt bei lumbosacral-kyphotischen und ostitisch-synostotischen Becken beobachtet.[2])

---

[1]) H. Kornemann, Ueber Ankylose des Steissbeines. Diss. Strassburg 1890.

C. C. Créve, Von den Krankheiten des weiblichen Beckens, Berlin 1795.

[2]) Synostose des Steissbeines mit dem Sacrum bei lumbosacral-kyphotischen Becken haben auch (geburtshilflich) beobachtet und mitgetheilt:

C. v. Heideken, Archiv für Gynäkologie, LVI. Band 1898, pag. 288,

E. Hüter, Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäk. 1879, V Band, pag. 22.

Weitaus die grösste Anzahl der Fälle von Verknöcherung der Kreuzsteissbeinverbindung namentlich bei jugendlichen Personen ist aber mit Assimilation in Zusammenhang zu bringen.

Wie an der Lumbalgrenze des Sacrum, so bekundet sich ja auch an der caudalen die mehr oder minder vollständige Zuständigkeit des Grenzwirbels zum Kreuzbeine oder zum Nachbarsegmente nicht allein in seiner Gestaltung, sondern auch in der Art seiner Verbindung mit dem Kreuzbeine. Je vollkommener caudal gestaltet der Wirbel ist, desto vollständiger ist auch seine Separation vom Sacrum und umgekehrt.

Schon bei anderer Gelegenheit haben wir darauf hingewiesen, wie sehr das anatomische Bild an der Sacrocaudalgrenze durch den Einfluss der Assimilation auf die Entwicklung und auf das Wachsthum der Steisswirbel verwischt wird, so dass die Angaben über Zahl und Zeit des Auftretens der Knochenkerne und über das Fortschreiten der Verknöcherung in diesen Wirbeln sehr divergirende und unklare sind. Bei der ganz enormen Häufigkeit von Assimilation und bei den zahlreichen vielfach abgestuften Variationen, die sie in Gestalt und Form der betreffenden Wirbel mit sich bringt, ist es auch oft ungemein erschwert, aus den verschiedenen Befunden das abzugrenzen, was gegenüber diesen Anomalien als normal gelten darf.[1])

So ist nicht nur die Ankylose des Sacrocaudalgelenkes, wie gesagt, gewiss sehr oft eine Assimilationserscheinung. Es ist auch nicht leicht, zu entscheiden, welche Form dieses Gelenkes für die Norm in Anspruch zu nehmen sei. Theoretisch wäre es trotz des „ausnahmsweisen" Vorkommens die Ausbildung eines vollständigen Gelenkes mit weiter Synovialhöhle und grosser Beweglichkeit, welche von diesem Gesichtspunkte aus eigentlich die Norm sein sollte. Denn ein solches Gelenk repräsentirt den Abschluss des Kreuzbeines und die völlige Separation des Caudalcomplexes am vollkommensten, während die gewöhnliche synchondrotische Verbindung (das Halbgelenk) schon keine so scharfe Sonderung der beiden Wirbelsäulensegmente mehr ergibt.

---

[1]) Darin ist selbst bei der Untersuchung von Embryonen die Schwierigkeit gelegen, die Stichhaltigkeit jener Befunde zu erweisen, auf welche Rosenberg (Morpholog. Jahrbuch, I. 1876) seine Hypothese von der cranialen Verschiebung der embryonalen Beckenanlage gründet. Das Sacrum eines Embryo, das den 25. Wirbel noch in der Reihe der Lumbalwirbel und den 30. „noch" als Sacralwirbel zeigt, kann ja selbst ein Assimilationssacrum, also nicht normal sein und es würde dieselben Verhältnisse vielleicht auch in viel späteren Stadien der Entwicklung überhaupt als dauernde aufweisen. In diesem Sinne hat Bardeen wie schon früher Holl, die bei von Rosenberg an Embryonen gefundenen Variationen der regionalen Gliederung der Wirbelsäule für vererbte Zustände erklärt, welcher Anschauung sich auch jüngst Fischel angeschlossen hat. Rosenberg hat demgegenüber in allerjüngster Zeit (Morph. Jahrb. XXXVI, Heft 4, 1907, hier auch die einschlägige embryologische Literatur zusammengestellt) aber seine Lehre von der cranialen Beckenwanderung aufrecht erhalten und verfochten.

3. Exostosenbecken.

Die Bezeichnung „Exostosenbecken" bedarf anscheinend kaum einer weiteren Definition. Seit langem wird sie gebraucht für Becken, deren Knochen an ihrer Oberfläche einen oder mehrere knöcherne Auswüchse tragen.

In diesem Sinne können auch wir in unserem auf dem genetischen Principe beruhenden Systeme die Bezeichnung Exostosenbecken für die nun zu erörternde Gruppe pathologischer Beckenformen beibehalten und die einzelnen, wenn auch nach dem Wesen der vorhandenen Exostose zum Theile grundverschiedenen Arten unter ihr zusammenfassen. Insoferne die Anomalie der betreffenden Becken in dem Vorhandensein einer oder mehrerer Exostosen besteht, ist ja die Exostose für alle hier zu betrachtenden Becken doch das gemeinsame Moment, das sie zu pathologischen Formen stempelt, nach welchem sie zu benennen und in das System einzureihen sind.

Allerdings, wenn man sich über den Begriff und den pathologisch-anatomischen Charakter der einzelnen „Exostosen" genauer Rechenschaft gibt, so compliciren sich die Verhältnisse einigermassen. Die pathologische Wesenheit und genetische Grundlage sind durchaus nicht für alle Exostosenbildungen die gleichen. Es liegen essentielle Verschiedenheiten vor, nach welchen einzelne Exostosenbecken eigentlich verschiedenen anderen Hauptgruppen in unserem Systeme eingereiht werden müssten, je nachdem z. B. ob die Exostose aus einer Muskel- oder Periostläsion, aus einer Ostitis, respective Periostitis hervorgegangen oder ob eine specifische Störung in den Wachsthumsknorpeln sie erzeugt hat.

Wir werden diese hier angedeuteten Differenzen in der Genese der Exostosen gebührend würdigen, ohne jedoch um derselben willen den einheitlichen Begriff des „Exostosenbeckens" zu zersplittern und die Übersichtlichkeit unserer pelikologischen Eintheilung durch eine zu weit gehende Berücksichtigung der ätiologischen Eigenart der einzelnen Formen preiszugeben.

Immerhin ist die Zahl der in die Gruppe der Exostosenbecken rangirenden Fälle doch so weit zu beschränken, dass die Exostosen-

bildung das Charakteristische und Wesentlichste der Anomalie nicht bloss in morphologischer Hinsicht, sondern auch im pathologisch-anatomischen Sinne darstellen muss. So wäre es beispielsweise gewiss verfehlt und auch in systematischer Hinsicht nicht consequent, etwa ein Becken mit spondylolisthetischer Exostose, sobald diese als solche erkannt ist, noch als in die Gruppe der Exostosenbecken gehörig betrachten zu wollen, anstatt es an seinen Platz zu den Spondylolisthesisbecken zu stellen.

Allgemeines über Exostosen und deren Vorkommen an den Beckenknochen.

Im pathologisch-anatomischen Sinne darf als Exostose nicht etwa ein jeder abnormale Knochenvorsprung bezeichnet werden. Der letztere muss stets einen Knochenauswuchs bedeuten, muss aus abnormer Knochenproduction hervorgegangen sein und darf z. B. nicht etwa bloss aus dem dislocirten Bruchende eines Knochens nach ausgeheilter Fractur bestehen, das an der Knochenoberfläche vorspringt.

Was man eine Exostose nennt, muss stets eine gewucherte Knochenmasse sein, und zwar eine Knochenwucherung, deren Basis umschrieben und deren Wachsthum immerhin ein beschränktes ist, wenn auch manche Exostosen bisweilen eine nicht unbeträchtliche Grösse erreichen können.

Seinerzeit als der Begriff Exostose noch in einem sehr weiten Sinne gebraucht wurde, hat man auch gewisse sehr progrediente knöcherne Tumoren des Kreuzbeines als Beckenexostosen bezeichnet, die man jetzt als Osteoidchondrome kennt. Wir werden diese interessanten in ganz typischer Weise das Sacrum und damit auch das Becken deformirenden Geschwülste in dem den Neubildungsbecken gewidmeten Abschnitte besprechen.

Die einer Exostose zu Grunde liegende Knochenwucherung kann in einzelnen Fällen entzündlichen, periostitischen oder ostitischen Ursprunges sein. Sie kann aber auch aus einem anderen Irritationsvorgange (Trauma, Toxe) entspringen (Reibungs- und Gleitexostosen, gewisse Callusbildungen).

Auch die Akromegalie scheint Anlass zu geben zu Exostosenbildungen an den Beckenknochen. An jugendlichen Individuen regt die der Akromegalie zu Grunde liegende Störung bekanntlich allgemeinen Riesenwuchs an.[1] Später nach Abschluss der Wachsthumsjahre aber, wenn die eigentlichen Wachsthumsknorpel schon verknöchert sind, vermag die Erkrankung nur noch die ossificatorische Thätigkeit des Periostes und vielleicht auch jene einiger permanenter Knorpel (wie Facies- oder Symphysenknorpel) zu erwecken. Die periostale Knochenproduction kann dann wie in der Betheiligung am sogenannten Spitzenwachsthume,

---

[1]) Siehe I. Band, Pag. 381 u. s. f.

so auch in einer Neigung zu Exostosirungen zum Ausdrucke gelangen, an der eventuell auch noch jene Knorpel zu participiren vermöchten. An den beiden im Wiener pathologisch-anatomischen Museum befindlichen Akromegalenskeleten wenigstens begegnen wir auffälligen und ganz eigenthümlichen Exostosenbildungen an Becken und Wirbelsäule.

Schliesslich kann die Exostose hinsichtlich ihrer Entstehung auch sich dem Begriffe der Neubildung im engeren Sinne nähern und auch die morphologische Differenzirung schwierig werden. Insbesondere gilt dies von den ossificirten Enchondromen bei multiplen cartilaginären Exostosen, bei welchen letzteren Coincidenz selbst mit bösartigen Enchondromen beobachtet worden ist

Ebenso wenig lässt sich die Unterscheidung entzündlich entstandener Exostosen von den anders entstandenen immer in zuverlässiger Weise durchführen.

In einem auf genetischem Eintheilungsprincipe beruhenden Systeme die Exostosenbecken als einheitliche Gruppe zusammenzufassen, ist darum ohne ein gewisses Sacrificium nicht thunlich. So sehr sie in morphologischer Beziehung zusammengehören, so vielfach drängt ihre pathologische Wesenheit auseinander. Würde man dieser Erkenntnis folgen, so müsste man auf die einheitliche Zusammenfassung der Exostosenbecken in einer Gruppe verzichten und einzelne Formen weit auseinander im Systeme zerstreuen. Um dieser Schwierigkeit doch einigermassen gerecht zu werden, lassen wir die Exostosenbecken in unserem Systeme eine selbständige Stelle einnehmen. Sie sollen den Platz ausfüllen zwischen den aus Knochenentzündung hervorgegangenen Ostitisbecken und den Neubildungsbecken, die durch Neoplasmen im engeren Sinne verunstaltet sind. Dabei verbleiben aber noch immer ganz unrechtmässiger Weise die Becken mit multiplen cartilaginären Exostosen in einer Umgebung von Formen, mit denen sie zwar ein Schein von äusserer Familienähnlichkeit, aber nicht die wirkliche Verwandtschaft voller Gleichheit der pathologischen Grundlage verbindet. Sie entstammen einer typischen Wachsthumsstörung par excellence und hätten als solche, ausgeschieden aus dieser Gruppe ihren legitimen Platz eigentlich in einer ganz anderen Hauptgruppe, d. i. neben den Vegetationsstörungen des ersten Bandes zu finden.

Für die entzündlich entstandenen Knochenauswüchse wird vielfach der Ausdruck Osteophyt gebraucht im Gegensatze zur nicht entzündlich entstandenen Exostose.

Sonntag unterscheidet wohl nicht richtig, wenn er sagt:[1]) „Die Knochenauswüchse der Beckenwand werden als Exostosen oder Osteophyten bezeichnet, je

[1]) v. Winckel, Handbuch der Geburtshülfe, II. Band, 3. Theil, pag. 2000.

nachdem es sich um Verknöcherungen gewucherten Knorpels oder entzündliche Ossificationsproducte des Periostes handelt.'' Es gehen ja zweifellos auch nicht entzündliche Knochenauswüchse aus dem Perioste hervor, und ebenso nicht alle Exostosen aus dem Knorpel.

Man hat andererseits auch in morphologischer Hinsicht zwischen Osteophyt und Exostose zu unterscheiden versucht, indem man letzteren Namen für die in dichter Verbindung mit dem Knochen stehenden Auswüchse reservirt wissen wollte, deren Grenze gegenüber dem alten Knochen nur schwer erkennbar ist.

Aber auch diese Unterscheidung hat ihre Schwierigkeit, indem sehr lange bestehende Osteophyten in innigste Verbindung mit dem alten Knochen getreten sein können, so dass eine Abgrenzung von demselben nicht möglich ist, was ja Virchow zu dem allerdings nur der Lobsteinschen Lehre gegenüber gebrauchten Ausspruche veranlasste, dass die Osteophyten junge Exostosen und die Exostosen alte Osteophyten seien.

Thatsächlich figurirt so manches alte Osteophyt am Becken in der pelikologischen Literatur als Beckenexostose, während andererseits Exostosen als Osteophyten aufgefasst wurden.

Die äussere Form der verschiedenen Exostosen an den Beckenknochen ist je nach dem Gewebe, aus dem sie sich entwickeln, nach der Ursache, dem Entstehungsmodus und nach dem Sitze der Exostose eine sehr wechselnde. Da diese Momente die Gestalt der Exostose bestimmen, selbst aber den einzelnen Arten von Exostosen zum Theile eigenthümlich und für dieselben charakteristisch sind, so ist auch die äussere Form, in dem die Exostose auftritt, für die Art derselben bis zu gewissem Masse eine typische, was wir bei deren Besprechung illustriren werden.

Einzelne Exostosen bilden einfach die Verlängerung, respective Vergrösserung physiologischer Stacheln, Leisten oder Höcker (Ligament-Fascien- oder Muskelinsertionen), aus denen sie hervorgegangen sind. Damit ist bisweilen eine Zuspitzung, Verschärfung oder auch im Gegentheile eine plumpere Gestaltung und Vergröberung der ursprünglichen Gebilde zu Stande gekommen. Andere treten auch an sonst glatten, respective flachen Stellen des Knochens als körnige, drusige, höckerige oder kugelige Unebenheiten oder spitze, zackige, schalige, knopf- oder pilzartige, finger- oder griffelförmige Prominenzen oder ganz unregelmässige Formationen auf.

Nach Virchow[1]) sind die tendinösen Exostosen nach der Maceration „mehr balken- oder stachelförmig, die muskulösen mehr höckerig oder knollig, die aponeurotischen mehr platt oder leistenförmig".

---

[1]) Geschwülste pag. 69.

Ebenso verschieden ist die Grösse dieser Gebilde, die von der einer flachen Erhabenheit, niedrigen Zacke oder eines miliaren Körnchens bis zu Hühnereigrösse und darüber anwachsen kann. Wie bereits erwähnt, ist das Volumen, das Exostosen erreichen, stets ein enger begrenztes, niemals ein so excessives, wie es sonst bei manchen vom Knochen ausgehenden Neoplasmen beobachtet wird. Im Allgemeinen ist das Wachsthum der Exostosen ein langsames, welches nach kürzerer oder längerer Dauer endlich stille steht. Auch Verkleinerung und Rückbildung von bestandenen Exostosen wurde beobachtet.

Der Zahl nach kann die Exostose singulär, vereinzelt oder mehrfach, ja selbst vielfach auftreten. Dies gilt sowohl für den einzelnen Knochen, wie für das ganze Skelet. Ein Knochen kann der allein befallene im ganzen Körper sein und kann dabei nur einen solitären Knochenauswuchs oder auch eine ganze Anzahl von solchen tragen. Für gewisse Formen ist dagegen die Betheiligung mehrerer oder selbst vieler Knochen charakteristisch. Es sind dies die sogenannten multiplen cartilaginären Exostosen.

Sitz einer Exostose kann jede Stelle an der Oberfläche der Beckenknochen sein. Es sind aber doch bestimmte Orte im Becken, an denen Exostosen am häufigsten und in typischer Weise aufzutreten pflegen. Dies sind alle jene Theile des Beckenringes, welche während der Jugendjahre oder dauernd wachsthumsfähigen Knorpel tragen und ihre Umgebung, so wie jene Stellen, welche Ligamenten, Aponeurosen oder auch Muskeln zur Insertion dienen und die zum Theile schon physiologischen Knochenvorsprüngen entsprechen. Solche prädisponirende Ursprungsstellen von Exostosen sind: Promontorium, Symphysis pubis, Ileosacralgelenke, Synostosis ileopubica, Crista ilei, Tuberositas ossis ilei, Spina anterior inferior, Pecten ossis pubis, Tuber ischii, Umrahmung des Foramen ovale u. a.

Nach dem Gewebe, aus welchem eine Exostose hervorgeht, unterscheidet die moderne pathologische Anatomie zwischen Exostosen mit bindegewebiger Grundlage und solchen mit knorpeliger. Die bindegewebigen sind die häufigeren; sie werden weiter als periostale, tendinöse und muskuläre bezeichnet, je nachdem sie aus der Beinhaut, dem Ansatze eine Sehne oder dem interstitiellen Bindegewebe eines Muskels ihren Ursprung nehmen. Die aus Knorpel hervorgehenden chondralen (oder cartilaginären) Exostosen sind die selteneren und in ihrem prägnantesten Vorkommen multipel über das Skelet verbreitet. Sie haben dann etwas ganz Specifisches an sich, sowohl was ihren Sitz, als auch Entstehung, Verlauf und den Einfluss auf die Beckenform betrifft. Weder sind sie den echten Geschwülsten zuzuschreiben, von welchen sie sich durch ihr endliches Stationärbleiben und die wiederholt be-

obachtete Rückbildungsfähigkeit und manches Andere unterscheiden, noch ist es erwiesen, dass bei ihrer Entstehung ein entzündlicher oder traumatischer Reiz zu Grunde liege. Das Becken mit solchen multiplen cartilaginären Exostosen ist thatsächlich ein besonderer pathologisch anatomischer Typus, für welchen die Bezeichnung des Exostosenbeckens *κατ' 'εξοχὴν* zutreffend wäre.

In der Genese der Beckenexostosen aus bindegewebiger Grundlage spielen Entzündung oder Trauma entschieden die Hauptrolle und es ist vielleicht nicht auszuschliessen, dass alle derartigen Exostosen entzündlichen oder traumatischen Ursprunges sind. Für viele Formen ist dieser causale Zusammenhang mit Entzündung oder Trauma offenkundig, für manche Fälle aber doch noch ein occulter.

Mit den die Knochenentzündungen begleitenden manifest entzündlichen Osteophytbildungen an den Beckenknochen werden wir uns hier nicht weiter zu befassen haben. Die derartigen, osteophyttragenden Beckenformen haben ihre Besprechung bereits als ostitische und synostotische Becken gefunden oder finden sie im III. Bande bei jenen Beckendeformationen, die wie Kyphosen- oder Coxitisbecken mit Caries der Wirbelsäule oder Entzündungen des Hüftgelenkes zusammenhängen.[1])

Ob eine Exostose auf diese oder jene Weise entstanden, ob sie entzündlichen oder traumatischen oder eines anderen Ursprunges ist, ob sie aus Periost, Ligament, Muskel oder einem Knorpel hervorgewachsen ist, in der histologischen Zusammensetzung scheinen diese genetischen Differenzen nicht zum Ausdruck zu kommen. Alle Exostosenbildungen, mögen sie noch so verschiedenen Ursprunges sein, bestehen durchaus aus Knochengewebe, das nur hinsichtlich der Dichte seiner Textur Unterschiede aufweist, d. h. mehr oder weniger spongiös, respective compakt sein kann. Die Verknöcherung schliesst sich beim Entstehen und Wachsen von Exostosen in der Regel bald an die Wucherung des Grundgewebes an, wie bei normaler Knochenapposition. Auch bei der cartilaginären Entstehung von Exostosen findet die Knochenanbildung ganz in der Weise statt, wie bei normaler Knochenproduction aus den Wachsthumsknorpeln. Sie geht an der dem alten Knochen anliegenden Knorpelschichte an der Berührungsfläche mit diesem vor sich, so dass während ihres Wachsthumes diese Art Exostosen von einer Knorpelhaube bedeckt sind, aus welcher sie sich vergrössern. Die Dicke dieser Knorpelkappe kann allerdings bisweilen eine beträchtliche sein. Mit dem endgiltigen Abschlusse des Wachsthumes

---

[1]) Bezüglich der Osteophyt- und Exostosenbildungen, welche die Osteomalacie der Beckenknochen begleiten, siehe pag. 22 dieses Bandes.

der Exostose verknöchert sie stets.[1]) So lange aber eine Exostose noch die Knorpelhaube trägt, kann ihr Wachsthum nicht als definitiv abgeschlossen gelten, auch nicht, wenn es sich z. B. um eine voluminöse an einem alten Individuum handelt, deren unveränderter Bestand seit langer Zeit constatirt ist.

Das Entstehen und die Ausbildung der Exostosen kann in alle Lebensalter fallen, in das intrauterine Leben (congenitale Exostose) ebenso wie in das Greisenalter. Doch sind die sogenannten chondralen Exostosen fast stets Producte des Kindes- und Jugendalters, während zu ligamentären Exostosen mehr die späteren Lebensjahre neigen.

Die Mehrzahl der Exostosen hat auf die Beckengestalt nur insoferne Einfluss, als diese durch die an irgend einer Stelle entwickelte accessorische Protuberanz selbst mehr oder weniger von der Norm abweicht. Diese Abweichung kann eine ganz unscheinbare sein, kann aber auch bis zu einer auffälligen und bizarren Verunstaltung gedeihen. In verschiedenem Grade kann durch das Protuberiren von Exostosen in das Lumen des Beckenkanales auch eine dimensionale Störung verursacht werden, die bis zu geburtshilflichen Folgen führen kann. So vermag z. B. durch am Promontorium und an der Symphyse sitzende Exostosen die Conjugata vera oder obstetricia in empfindlicher Weise reducirt zu werden.

Mit diesen oberflächlichen Störungen der Gestalt und Dimension des Beckens sind aber bei gewissen Arten, d. i. den multiplen cartilaginären Exostosen noch weit durchgreifendere Alterationen verbunden, die sich in einer sehr unregelmässigen Configuration und Dimensionirung des Beckens infolge typischer Wachsthumsstörungen seiner Knochen äussern.

Als auffällige und nicht seltene Anomalien haben die Beckenexostosen seit langem das Interesse der Geburtshelfer gefunden. Schon in den älteren Eintheilungen der Beckenanomalien, wie z. B. bei G. W. Stein war ihnen eine eigene Gruppe gewidmet („Becken mit ausgetretener Knochenmasse"). Man subsumirte in dieselbe allerdings auch als sogenannte Osteosteatome gewisse Beckentumoren, wie Enchondrome, die heute längst von den Exostosen getrennt werden.

Obwohl einerseits Kilian 1854 die geburtshilfliche Bedeutung der von ihm als Akanthopelys beschriebenen Form sogar über Gebühr hervorhob, fand anderer-

---

[1]) Die Angabe mancher Autoren, dass cartilaginäre Exostosen stets mit einem Knorpelüberzuge versehen seien, darf also nicht zu allgemein genommen werden und bedarf einer Einschränkung. Sie gilt nur für die Dauer der Wachsthumsfähigkeit von Exostosen. Deren Abschluss und das definitive Stationärbleiben der Exostose documentirt sich durch Verknöchern und Verschwinden der deckenden Knorpelschichte, aus welcher das Wachsthum erfolgte. Ausgewachsene cartilaginäre Exostosen sind daher so wie die bindegewebigen nur von Periost bedeckt und zeigen auch an ihrer Oberfläche keine unverknöcherte Knorpellage mehr.

seits das Exostosenbecken 1861 in Litzmann's System und Darstellung keinen Platz. Die Kenntnis der Exostosen war überhaupt lange eine hauptsächlich morphologische und primitive geblieben. Sie wurde erst durch Virchow und besonders in jüngster Zeit durch das Studium der multiplen cartilaginären Formen vertieft.

Noch ist die pathologisch-anatomische Auffassung der Exostosen in die geburtshilfliche Pelikologie nicht völlig eingedrungen, deren Bearbeitungen dieser Anomalien, wo sie das rein Geburtshilfliche verlassen, noch viel Unklarheit zeigen. Eine Ausnahme macht in dieser Hinsicht einigermassen die Darstellung der Exostosen bei Bayer, welche die moderne Differenzirung mehr berücksichtigt.

In den folgenden Capiteln wollen wir zunächst die beiden Hauptgruppen — die bindegewebigen und die cartilaginären Exostosen — besprechen und an geeigneten Beispielen erläutern und schliesslich noch die nach der Localisirung ihres Auftretens im Becken wichtigeren Formen specieller hervorheben.

Beckenexostosen aus bindegewebiger Grundlage.

a) Periostale und tendinöse Exostosen.

Wenn man in der üblichen Weise als Exostose einen rein knöchernen Auswuchs der Knochenoberfläche mit umschriebener Basis und gegenüber dem darunter liegenden Knochen schwer erkennbarer Grenze versteht, dann ist die vom Periost ausgehende Exostose des Beckens als ausserordentlich häufig zu bezeichnen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erweisen sich durch begleitende Nebenveränderungen die periostalen Beckenexostosen augenfällig als von chronisch entzündlichen oder traumatischen Periostläsionen veranlasst. Doch trifft man nicht selten auch auf Becken mit periostaler Exostose, deren Genese keineswegs klar ist, sondern bei welchen jegliche sonstige begleitende Spur des veranlassenden entzündlichen oder traumatischen Processes fehlt, so dass die Exostose die einzige anomale Erscheinung an dem betreffenden Becken sein kann.

Periostale Exostosen kann man an allen Stellen der Beckenknochen begegnen, wo eben ein solches veranlassendes Moment auf das Periost eingewirkt hat. Doch gibt es gewisse, an typischer Stelle wiederkehrende Beckenexostosen periostalen Ursprunges.

Eine solche der Localisirung nach typische periostale Exostose haben wir mehrfach bei Naegele-Becken beobachtet und auf ihren Zusammenhang mit der ileosacral-ostitischen Genese dieser Becken bereits hingewiesen (siehe Fig. 98). Sie erscheint in diesen Fällen als mehr oder weniger ausgebildete, höckerartige oder unregelmässige Protuberanz stets an derselben Stelle, d. i. an der äusseren Fläche des hinteren Darmbeinendes etwas vor der Spina posterior superior und ist der residuale Ausdruck der auf das benachbarte Periost der äusseren

Darmbeinfläche übergegriffenen ostitischen Affektion des Ileosacralgelenkes.

Ob dieser Exostose, auf deren Vorkommen bei Naegele-Becken wir hier nochmals aufmerksam machen, auch eine schon von Naegele selbst angeführte Beobachtung entspricht, erscheint uns fraglich. Dort[1])

Fig. 98.
Periostale Exostose eines Naegele-Beckens (Nr. 2714).

An dem bereits pag. 200 in Fig. 69 abgebildeten rechtsseitigen Naegele-Becken findet sich eine 7 *mm* hohe Knochenzacke (E) an jener Stelle der Aussenfläche des hinteren rechten Darmbeinendes, welche genau dem Synostosirungsbereiche entspricht. Sie entstammt offenbar dem ileosacralen ostitischen Processe, der seinerzeit hier bestanden und zur Vernichtung des Gelenkes und zur Synostosirung der beiden Knochen geführt hat.

Diese Art periostaler Exostose kann nach ihrer Localisirung und ihrem Vorkommen bei einer bestimmten Beckenanomalie für eine typische gelten. Wir haben sie mehrmals und nur, wo solche Processe sich abgespielt hatten, gefunden und deshalb als ein Stigma des sonst occulten ostitischen Ursprunges der als Naegele- und Robert-Becken bekannten Formen hervorgehoben (siehe pag. 152, Fig. 61 und pag. 192).

---

[1]) Naegele, „Das schräg verengte Becken", pag. 57, Tab. XI.

handelt es sich um eine sehr breit aufsitzende Tuberosität, welche weiter oben von dieser Stelle mehr gegen die Crista ilei zu liegt und, der Abbildung nach zu urtheilen, eher der ungewöhnlich starken Ausbildung eines auch sonst hier vorkommenden Muskelhöckers (Tuber glutaeum posterius), welcher den Ansatz des M. glutaeus max. von jenem des M. gl. medius scheidet, entsprechen dürfte. Dass der in Naegele's Fall vorfindliche Knochenhöcker gewiss nicht wie die von uns oben angeführte Exostose auf einen Destructionsprocess in dem Ileosacralgelenke zu beziehen sein dürfte, geht daraus hervor, dass Naegele ihn an dem beschriebenen und (Tab. XI) abgebildeten Becken bilateral, d. h. auch auf der Seite des intacten Ileosacralgelenkes vorfand.

Sehr häufig sind an den Beckenknochen die tendinösen Exostosen. Genau genommen sind sie eigentlich von den vorigen nicht wesentlich different, da sie sich wohl auch nicht ohne Betheiligung des Periostes entwickeln. Doch werden sie von den rein periostalen Exostosen getrennt, da sie sich durch Verknöcherungen in den unmittelbar mit dem Perioste zusammenhängenden sehnigen oder fibrösen Apparaten (Virchow) bilden. Unter ihnen sind am häufigsten die durch Verknöcherung der Insertionen von fibrösen Häuten entstandenen Exostosen, welche auch als aponeurotische bezeichnet werden, so wie die aus Verknöcherung von Sehnenansätzen hervorgehenden eigentlichen tendinösen.[1]) Beide Arten kommen namentlich an bestimmten Sehnen, respective an bestimmten Stellen der Oberfläche der Beckenknochen vor.

Die tendinösen pflegen eine Stachelform zu haben oder sie bilden balkenförmige Stränge. Setzen sie sich an einem der normalen Ansatzhöcker der Sehnen an, so bezeichnet man sie auch als apophytische Exostosen.

Es ist speciell für derartige Exostosen an den Beckenknochen eine Analogie mit den Verhältnissen an thierischen Beckenknochen hervorgehoben worden. Dem gegenüber hat schon Virchow in seiner klassischen Schilderung der Exostosen Stellung genommen.[2]) „Es kommen hier zunächst in Betracht einerseits die Ansätze von Muskelsehnen an die Knochen und an das Periost und andererseits die Insertionen von fibrösen Häuten der verschiedensten Art, namentlich von

---

[1]) Nach M. B. Schmidt „stellen die sogenannten tendinösen, fascialen und intermuskulären Exostosen Excesse der physiologischen Oberflächenbildungen der Knochen dar, welche den Sehnen, Fascien, Bändern und Muskeln zur Insertion dienen; sie präsentiren sich als kammartige, blatt- und griffelförmige Auswüchse, in der Regel im Innern spongiös, in der oberflächlichen Schicht compakt."

Lubarsch-Ostertag, „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc.", VII. Jahrgang, 1902, pag. 306.

[2]) Virchow. „Die krankhaften Geschwülste", II. Band, 1864 bis 1865, pag. 66 bis 68.

Fascien. Bekanntlich zeigen die meisten Knochen an solchen Insertionsstellen schon normal gewisse Vorsprünge, die sich je nach der Ausdehnung der Insertion bald linien-, bald höckerförmig darstellen, die aber je nach der Entwicklung und Thätigkeit des Individuums in Beziehung auf ihre Grösse die mannigfaltigsten Schwankungen darbieten. Blosse Linien werden zu Leisten oder Kämmen (Cristae), blosse Höcker zu Knoten, Dornen oder Auswüchsen (Tubercula, Spinae, Tubera, Apophyses). Die pathologischen Formen finden daher in der normalen und vergleichenden Anatomie zahlreiche Analogien; namentlich ist es nicht selten, dass bei einem oder dem anderen Thiere sich ein sehr starker Knoten oder Anwuchs zeigt, wo der Mensch für gewöhnlich nur einen schwach angedeuteten Höcker besitzt. Bildet sich dieser gelegentlich stärker aus, so entsteht dadurch eine gewisse Thierähnlichkeit (Theromorphie), die vom Standpunkte des vergleichenden Anatomen als eine normale, vom Standpunkte des praktischen Arztes, namentlich des Chirurgen als eine pathologische Erscheinung sich darstellt. Es liegt daher nahe, dass die Gebietsgrenzen sich hier vielfach verschieben und dass der eine das als Osteom oder Exostose auffasst, was der andere einfach als Muskelapophyse betrachtet. Ich erinnere in dieser Beziehung vor Allem an die sogenannten Processus supracondyloidei der grossen Röhrenknochen, besonders des Oberarmes und Oberschenkels, welche sich mit den supracondyloidealen Exostosen untrennbar vermischen; ferner an die Exostose des Trochanter minor, welche sich in die Sehne des Musculus iliopsoas fortsetzt, sowie an die der Tuberositas radii, welche in den Biceps übergreift. In der That gibt es hier kein anderes Kriterium, als die Grösse. Wird ein normaler Knochenauswuchs oder eine normale Knochenlinie hyperostotisch, so ist es eben eine Knochengeschwulst. Nur nimmt sie in dem grossen Gebiet der Osteome eine besondere Stellung ein. Genetisch ist zwischen dem normalen Knochenauswuchs und der Exostosis apophytica keine Verschiedenheit; beide entstehen durch eine von der Knochenfläche ausgehende, progessive Ossification des Bindegewebes, welches die Sehne, die Fascie, der Muskel enthält. Die blosse Thieranalogie kann nichts entscheiden, denn sonst wäre ein grosser Knochenauswuchs, der an die Stelle einer Sehne tritt, ein normales Gebilde auch beim Menschen, bei dem doch die Sehnen normal nicht ossificiren, und zwar bloss deshalb, weil es gewisse Thiere gibt, wo die Sehnen regelmässig verknöchern. Namentlich bei Vögeln finden sich oft sehr lange Ossificationen der Sehnen im Normalzustand. Wer Putenbraten speist oder sonst einen edleren Vogel geniesst, der wird ganz gewöhnlich feine Knochenbälkchen an der Stelle der Sehnen finden. Dies darf nicht hindern, die Exostosis tendinea zuzulassen"

Virchow macht in Beziehung auf die Exostosis tendinea mit vollem Rechte darauf aufmerksam, dass „die Geschichte des Kranken uns nicht selten belehrt, dass die Geschwulst von einer bestimmten mechanischen Verletzung her datirt, dass also die Vergrösserung des normalen Gebildes nicht auf eine blosse Steigerung gewöhnlicher Wachsthumsvorgänge, sondern auf ein zweifellos krankhaftes Ereignis, auf eine pathologische Vergrösserung eines normalen Gebildes hinführt". Man dürfe „daher kein Bedenken tragen, solche Gewächse als pathologische zu betrachten", es lasse sich jedoch „nicht verkennen, dass ihre Beziehung zu präexistirenden normalen Theilen die Localität, die Prädilection und selbst die Bildung in hohem Masse erklären hilft."[1])

---

[1]) l. c. p. 68.

Ganz besonders gilt dies von gewissen tendinösen Exostosen, welche von dem vorderen Rande des Scham- und Sitzbeines entspringen und in die Muskeln des Oberschenkels hineinreichen; sie sind unter dem Namen der Ossa praepubica[1]) bekannt und wurden, wenn man sie bei Reitern gefunden hatte, auch als Reitknochen bezeichnet.

Zu bemerken ist, dass derartige Bildungen auch ohne Verbindung mit dem Knochen gefunden werden, in welchem Falle man von discontinuirlichen Sehnenknochen (Virchow) sprechen kann. Die letzteren Formen bleiben vielfach nicht auf die Sehnen und deren Ansätze beschränkt, sondern erscheinen auch im Muskel selbst verbreitet. Wir werden auf dieselben daher bei Schilderung der sogenannten muskulären Exostosen noch zurückkommen.

Als zu den tendinösen Exostosen gehörig gilt allgemein jene Form von an der Terminallinie vorkommenden Beckenexostosen, welche an den sogenannten Kilian'schen „Stachelbecken" seinerzeit die Geburtshelfer und Anatomen viel beschäftigte. Unter diesem Namen (auch als Akanthopelys oder Pelvis spinosa) beschrieb 1854 Kilian[2]) Becken, „bei welchen messerscharfe Kanten oder deutliche Stacheln in der Richtung und im Bereiche der Linea ileopectinea aufgefunden werden." Kilian's gruselige Schilderung ist hinsichtlich der geburtshilflichen Bedeutung der Anomalie übertrieben, wenn er derartige Stachelbecken als eine „ganz absonderlich gefährliche Formation des Beckens" hinstellt. In den von ihm mitgetheilten Beobachtungen ist der ungünstige Geburtsverlauf weniger den „tödtlichen Stacheln" als vielmehr der hochgradigen rachitischen Beckenverengung oder einem räumlichen Missverhältnisse, das in jenen Fällen bestand, zuzuschreiben.[3]) In Anbetracht der sehr grossen Häufigkeit der von Kilian als „Stachelbecken" beschriebenen Exostosenbecken sind geburtshilfliche Consequenzen, welche man nicht mit bloss fraglicher Berechtigung auf sie beziehen kann, zum mindesten äusserst selten.

Wenn post mortem ein derartiger Stachel im Bereiche der Uteruswunde gefunden wird, beweist dies noch nicht, dass er die Ruptur veranlasst habe. Wir wissen heute, wie die Uterusrupturen entstehen und dass ihre Situation gewöhnlich diesen Stellen entspricht, auch wenn kein solcher Stachel im Becken vorhanden ist. An einem verengten Becken und bei Missverhältnis mag ja eine solche Exostosirung vielleicht

---

1) W. Gruber, „St. Petersburger medicinische Zeitung" 1861, pag. 345.

2) H. F. Kilian, „Schilderung neuer Beckenformen", Mannheim 1854.

3) Kilian schränkt übrigens an anderer Stelle (pag. 107 l. c.) die von ihm behauptete „gefahrvollste Rückwirkung auf die Integrität der Gebärorgane" selbst etwas ein.

einmal die sich vorbereitende Uterusruptur fördern können, aber unter sonst normalen Verhältnissen wird ein derartiger Stachel allein, wenn er nicht ganz ungewöhnlich entwickelt ist, kaum zu Uterusruptur oder einer Verletzung führen, wie sie Kilian z. B. in seiner II. Beobachtung schildert. Unter den diesbezüglichen Publicationen finden sich übrigens auch solche, wo es sich zweifellos um Exostosen ganz anderer Art (bei Husted vielleicht um eine Muskelexostose, bei Pagenstecher um eine E. spuria nach Fraktur) handelte.[1])

Die hier gemeinten kantenförmigen Exostosirungen entsprechen ungewöhnlichen Erhöhungen des Pecten ossis pubis, an welchem der Musc. pectinaeus inserirt. Ihre grösste Entwicklung, in der wir sie getroffen haben, betrug etwa 0·5 *cm*. Genetisch sind sie wohl als aponeurotische (ligamentäre) Exostose zu deuten und auf das Ligamentum Cooperi zu beziehen.

Schwieriger sind die anscheinend so einfachen topographischen und genetischen Verhältnisse der hier vorkommenden Stacheln Kilian's zu erklären.

„Als dasjenige, was die Akanthopelys am auffallendsten charakterisirt", sagt Kilian, „müssen die Stachelbildungen betrachtet werden, deren Entstehung und Wirkungsweise im gleich hohen Grade beachtenswert sind.

Die scharfen Kanten sind, was ihre formelle Erscheinung betrifft, nichts weiter als die zu einer hypertrophischen Ausbildung gelangten Cristae oder Pectines pubis, die dem weiblichen Becken um so fremdartiger sind, je mehr sich dieses, in seiner echt geschlechtlichen Bildung, just eben durch die sehr sanfte und nur in geringster Erhebung verlaufende Schambeingräte auszeichnet. Starke Bildung dieser Knochenleiste gehört mehr dem männlichen reifen Becken an. Die Vergrösserung, die sie bei dem Weibe erfahren kann, ist, der Hauptsache nach, eine einseitige und trifft eben sowohl ihre Länge, wie ihre Höhe. Dazu haben wir noch in ersterer Beziehung zu erwähnen, dass sie sich zuweilen bis zur Mitte des oberen Randes der Pfannengegend erstreckt und in letzterer hervorzuheben, dass sie sich, in einzelnen Fällen, bis zu 3 Linien Höhe, ja selbst etwas darüber hinaus, erhebt und einen vollkommen schneidenden Rand bildet. Zuweilen geschieht es wohl auch, dass sich in der Richtung einer im Ganzen wenig vergrösserten Crista pubis, gegen die Linea arcuata hin, plötzlich und namentlich dem Endpunkte des Horizontalastes nahe, ein wahrhaft messerscharfer dünner, 2 bis 3 Linien emporragender und etwa 1 Zoll und darüber in der Länge betragender, sehr fester Knochenanflug zeigt, dessen Dasein mit mannigfachen höchsten Gefahren verknüpft ist.

Die Stacheln, die ganz vollkommen das Ansehen von Dornen (ἄκανθα) haben und die ebenfalls in der Richtung der Linea ileo-pectinea vorkommen, sind immer eine vollständige Neubildung und verleihen dem Beckeneingange eine höchst auffällige Bildung. Sie sind bis jetzt nirgends mit Zuverlässigkeit beschrieben und nirgends durch Abbildungen veranschaulicht worden. Es scheinen dieselben stets an einer völlig genau bestimmten Stelle der ungenannten Linie aufzutauchen, nämlich ganz pünktlich an dem Orte, wo die Synostosis puboiliaca liegt, d. h. beinahe gerade über dem Mittelpunkte des oberen Pfannenrandes und sie ragen meistentheils fast direct in den Beckenraum hinein. Sie sind 3 bis 4 volle Linien hoch, nadelspitz

---

[1]) Siehe O. v. Franque in Scanzonis Beiträge VI.

zulaufend, bestehen aus einem höchst condensirten Knochengewebe, wodurch sie beinahe elfenbeinhart werden, und kommen in ihrer vollendeten Ausbildung, so viel ich weiss, gleichfalls nur an einer Beckenseite vor."

Kilian's eben angeführte Darstellung bedarf in manchen Punkten einer Correctur, soweit sie nicht bloss die äussere Form der Exostosirungen betrifft, die seinem „Stachelbecken" eigenthümlich sind.

Er bezog die Stachel-, respective Leistenbildung im Allgemeinen auf Osteophyt, und zwar wenn sie bei Weibern inter partum begegnet würden, auf puerperales Osteophyt. Sie hätten nicht etwa schon vor der Gravidität bestanden, sondern seien „als ein Erzeugnis derselben" zu betrachten. Diese Ableitung der Stacheln aus puerperalem Osteophyt ist heute nicht mehr discutirbar. Der ganz unhaltbaren Annahme wurde auch alsbald durch W. Lambl widersprochen, dem dann die meisten Autoren beipflichteten, wie z. B. Luschka, Virchow, Feiler, Franque u. A.

Gestützt auf die anatomische Charakterisirung dieser Gebilde und auf jene von Osteophyten wies Lambl mit Recht zunächst ihre Deutung als Osteophyt überhaupt, „geschweige denn als puerperales Osteophyt" in aller Entschiedenheit zurück. Wo wirklich am Becken Osteophyten vorkommen, in solchen Fällen betheiligen sich in der Regel die Stellen, wo die Kilian'schen Excrescenzen sitzen, „am allerwenigsten oder besser gesagt gar nicht".

Zugleich berichtete Lambl[1]) über einen eigenen Obductionsbefund, wo ihm ein derartiger Stachel schon an der Leiche auffiel und mit der Sehne des Musculus Psoas minor in Verbindung stand. Er beobachtete „diesmal sowie sonst häufig" wie dieser Muskel als „daumen- bis fingerdickes spindelförmiges Muskelbündel vom grossen Psoas abgetheilt, in eine 3 Zoll lange gefiederte Sehne überging, deren dickes Ende an der Synostosis ileopubica fixirt war, während der obere Rand derselben fächerig in die Fascia iliaca ausstrahlte, offenbar um letztere durch die Muskelcontraction stärker oder schwächer zu spannen".

Lambl kam in seiner Publication zu folgenden Resultaten:

1. Die Synostosis ileopubica trägt zuweilen statt eines abgerundeten tuberculum ilio-pubicum, eine mehr oder weniger zugespitzte Spina ileopubica, die sich 1 bis 3‴ hoch und noch mehr über das Niveau der Linea arcuata erhebt. Die Crista pubis ist zuweilen zu einem 1 bis 2‴ und darüber hohen, 8‴ bis 1″ langen mehr weniger zugeschärften Knochenriff entwickelt.

2. Beide Bildungen kommen ohne sonstige Erkrankung der Beckenknochen oder wenigstens unabhängig davon, oft gleichzeitig an einem Becken — die Spina selten beiderseitig — beide aber ohne Unterschied des Geschlechtes vor.

---

[1]) W. Lambl, Ueber Kilian's Stachelbecken. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Beckens. Prager Vierteljahrschrift, XLV. Band, 1855.

3. Sie sind als physiologische Zustände des Beckens bei vielen Familien der Säugetiere in verschiedener Entwicklung vorhanden.

4. Sie bestehen aus normaler Knochentextur, und zwar die Crista vorzugsweise aus einer compakten Rindensubstanz, die Spina zugleich aus einer inneren grobzelligen Masse.

5. Mit krankhaften Produkten, namentlich mit Osteophyten, haben sie nichts gemein; im Gegentheil kommen einerseits Osteophyten gerade an diesen Stellen entweder gar nicht oder doch äusserst selten, und dann wahrscheinlich nicht beschränkt vor, andererseits unterscheiden sich die innerhalb physiologischer Grenzen vorkommenden Prominenzen durch ihre anatomische Kennzeichen hinlänglich von Knochenneubildungen.

6. Sie sind vielmehr als physiologische, d. i. in der Entwicklungsgeschichte begründete, jedoch in einzelnen Fällen zu einer excessiven Grösse gelangte Knochenvorsprünge im vorderen Umfang des durch die Insertion des M. psoas minor verstärkten Ansatzes der Fascia iliaca zu betrachten, wie sie anderwärts an analogen Stellen des Skeletes, namentlich am Schädel, auch vorkommen.

7. Sowie sie an keine Beckenanomalie gebunden erscheinen, so begründen sie anatomisch auch keine eigene Beckenform.

8. Ueber ihr Verhältnis zu den Weichtheilen des Beckens entscheidet einmal ihre Grösse, Form, Richtung, Schärfe — dann aber auch der Zustand des Beckens selbst, namentlich dessen Form, Neigung und Geräumigkeit besonders am Beckeneingang — endlich auch, und zwar besonders der Zustand der Beckeneingeweide. Ihr schädlicher Einfluss spricht sich besonders durch Verletzungen des schwangeren Uterus, ja selbst der Leibesfrucht aus, wobei nicht bloss auf die Beschaffenheit der Knochenvorsprünge, sondern auch auf die Summe der gleichzeitigen ungünstigen Momente Rücksicht zu nehmen ist.

An Stelle der ganz unhaltbaren genetischen Auffassung Kilian's setzte Lambl also eine andere, indem er diese leisten- oder stachelförmigen Exostosirungen mit der Insertion der Fascia iliaca und des Psoas minor in Zusammenhang brachte.

Später hat Luschka[1]) genauer die topographischen Beziehungen dieser Gebilde zu ihrer Umgebung untersucht und sich darüber geäussert.

Dabei hat er auf einen Irrthum Lambl's in wohl begründeter Weise aufmerksam gemacht. Ihrer Wichtigkeit wegen führen wir Luschka's Aeusserungen in folgendem an, da sie in der pelikologischen Literatur bisher keine genügende Aufmerksamkeit gefunden haben.

„Als eine selbständig gewordene Portion des Psoas major kann der Musculus psoas minor betrachtet werden. Dieser nur ausnahmsweise, jedoch häufig vorkommende Muskel hat einen kurzen, spindelförmigen, vom Körper des letzten Brustwirbels fleischig entspringenden Bauch, der auf dem oberen Ende des Psoas major liegt, und eine lange glatte Sehne, welche über die Oberfläche des letzteren Muskels schräg medianwärts herabsteigt, ohne jedoch sein Ende zu erreichen. Vielmehr breitet sich dieselbe gewöhnlich zu einer Lamelle aus, die mit dem Periost der Linea terminalis, sowie mit der Fascie innig zusammenhängt, welche den medialen Umfang des Psoas major gegen den Beckeneingang hin überkleidet. Manchmal jedoch concentrirt sich das Ende der

---

[1]) Luschka, „Die Anatomie des menschlichen Beckens", Tübingen 1864.

Sehne der Psoas minor auf eine kleine, den Anfang des Schambeinkammes bezeichnende Stelle und kann in diesem Falle hier zur Entstehung jenes spitzen Knochenhöckerchens führen, welches, ohne dass man übrigens seinen wahren Ursprung auch nur ahnte, zur Unterscheidung des „Stachelbeckens" Anlass gegeben hat. Wie gänzlich gefahrlos dieser höchstens zu einer Länge von etlichen Millimetern gedeihende Stachel für nachbarliche Weichtheile sein wird, kann man schon aus dem Umstande ermessen, dass er jedenfalls in das sehnige Ende des genannten Muskels eingeschlossen ist." (Pag. 130 und 131.)

Fig. 99.

Stachelbecken Nr. 371 mit bilateraler vorderer Terminalexostose.

Beiderseits ein dornförmiger Stachel an der Terminallinie. Der Sitz der Stacheln ist vor der Synostosirungsstelle, am Schambeine über dem Sulcus obturatorius, symphysenwärts von der Eminentia ileopubiea.

Das Becken ist normal dimensionirt, nicht rachitisch. C. v. 11·2 *cm*, Pars iliaca 6·8 *cm*.

Es stammt von einem 17jährigen Mädchen, das sich durch Sturz vom dritten Stockwerke getödtet. Nebst einer steilen Schrägfraktur des Kreuzbeines mit seitlichen Absplitterungen war eine Zerreissung des rechten und Lockerung des linken Ileosacralgelenkes erfolgt. Die vordere Beckenwand war dabei aber ungewöhnlicher Weise intakt geblieben.

„Gegen das äussere Ende der schwach vertieften, sonst ganz glatten Fläche" (der vorderen Fläche des prismatischen Theiles des horizontalen Schambeinastes) „erhebt sich eine Rauhigkeit, die in Gestalt eines schmalen Wulstes auftritt, der schräg über sie nach aufwärts zieht und die innere Grenze des Sulcus iliacus bildet. Man hat denselben in der Voraussetzung „Tuberculum ileopubicum" genannt, dass er die Stelle der Trennung des Schambeines am Pfannenstück des Darmbeines bezeichne. Allein es wurde übersehen, dass die jener Stelle in Wahrheit entsprechende Linie nach aussen von dieser Rauhigkeit liegt und von der Grenze des

äusseren und mittleren Drittels des vor der Spin. ant. inf. liegenden Pfannenrandes aus auf ihr oberes Ende fällt. In der Richtung dieser Linie aber, welche jedenfalls in den Sulcus iliacus fällt, vermisse ich jede Art von Erhebung und muss jenen Wulst zunächst für die nothwendige Folge der nach aussen von ihm durch den Lauf des Musc. ileopsoas erzeugten Furche erklären." (Pag. 86.)

„Mit vollem Recht hat sich W. Lambl gegen den pathologischen Ursprung eines solchen in gleicher Weise ausnahmsweise bei beiden Geschlechtern vorkommenden Stachels erklärt. Er ist aber in den Irrthum gerathen, denselben für eine stärkere Entwicklung des Tuberculum ileopectineum, d. h. für das Aequivalent jenes rauhen Höckers anzusehen, welchen man für den Ausdruck des Zusammenstosses von Darm- und Schambein zu halten pflegt. Allein der Umstand, dass er im Vereine mit jener Rauhigkeit, und zwar nach einwärts vorkommt, widerspricht der Identität beider und gestattet daher auch nicht die für jene supponirte Entstehungsweise. Es unterliegt dagegen keinem Zweifel, dass jener Stachel von der auf die Stelle seines Auftretens bisweilen concentrirten Sehne des Psoas minor herrührt, während diese für gewöhnlich unter membranartiger Ausbreitung an die Linea arcuata angeheftet ist." (Pag. 87.)

Bevor wir auf die Prüfung des von Lambl und Luschka und seither allgemein angenommenen genetischen Zusammenhanges zwischen der Psoas minor-Sehne und diesen Stacheln eingehen, ist es erforderlich, den Sitz der letzteren genauer zu bestimmen. Durch alle die im Vorgehenden citirten Erörterungen zieht sich nämlich ein Uebersehen, das durch eine unzutreffende Behauptung Kilian's veranlasst ist, die weiterhin nicht bezweifelt oder controllirt wurde.

Dass die von Kilian besprochenen Stacheln „stets an einer völlig genau bestimmten Stelle der ungenannten Linie, nämlich ganz pünktlich an dem Orte, wo die Synostosis puboiliaca liegt", auftreten, ist nicht richtig. Ihr Sitz ist ein verschiedener und namentlich ein zweifacher. Wendet man bei Betrachtung einer Reihe von „Stachelbecken" seine Aufmerksamkeit dem Sitze dieser Stacheln zu, so lässt sich sehr bald erkennen, dass es zwei verschiedene Stellen an der Linea terminalis sind, an welchen man sie meistens findet. Diese exostosirten Stellen sind: entweder

1. die Synostosirungsstelle zwischen Darm- und Schambein dort, wo sie die Linea terminalis kreuzt; oder

2. eine weiter vorne ober dem Canalis obturatorius gelegene Stelle am horizontalen Schambeinast. Diese liegt gewöhnlich um 1 bis 2 *cm* näher zur Symphysis pubis als die erste.

Diese beiden Stellen bilden die Endpunkte einer ungefähr 2 *cm* langen Strecke der Terminallinie, innerhalb deren die Stacheln ihren Sitz haben. Die Differenz der Localisation ist eine sehr augenfällige, wenn man die extremsten Fälle vergleicht, d. i. jene, welche ganz hinten und jene, welche ganz vorne an dieser Strecke sitzen (vgl. Fig. 99 und

Fig. 102 und Fig. 100 und 101). Nach dieser ausgesprochenen Verschiedenheit in der Localisirung an der Terminallinie sind zweierlei differente Arten dieser Stacheln zu unterscheiden. Wir wollen die einen als hintere Terminalexostosen, die anderen als vordere Terminalexostosen bezeichnen.

Fig. 100.

Rechtes Hüftbein des „Stachelbeckens" Nr. 380 mit hinterem Sitze der dornförmigen Exostose.

Die 5 *mm* hohe Exostose E sitzt am vorderen Rande der Synostosenmarke mehr als 2 *cm* hinter dem Beginne des Sulcus obturatorius, die Mitte ihrer Basis ist 9 *cm* vom symphysären Ende des Schambeines entfernt. Die Eminentia ileopubica J ist lateral und ventralwärts von ihr erkennbar.

Der Vergleich mit der folgenden Fig. 101 lässt deutlich die Verschiedenheit des Sitzes dieser Exostosen der Terminallinie wahrnehmen, ebenso ergibt sich dies aus dem Vergleiche der Totalansichten der beiden Becken in Fig. 99 und Fig. 102.[1])

Die hintere Terminalexostose sitzt an der Synostosirungsstelle, dort wo diese die Terminallinie kreuzt. Meist geht sie vom Schambeinrande der Synostosirungsmarke aus. Aber auch am Darmbeinrande der Synostose haben wir sie gesehen. Bisweilen fanden wir

---

[1]) Auch auf Tafel 1, welche der Abhandlung Franque's (Scanzoni's Beiträge, VI. Band „Ueber Stachelbecken") beigegeben ist, zeigen Fig. 1 und 2 sehr klar den differenten Sitz der Stacheln in den beiden Fällen, deren erster ein rachitisches Becken betrifft.

sie verdoppelt, eine kleinere Zacke am Darmbeine, eine grössere am Schambeine, beide dicht an der Synostosirungsstelle sitzend. Sie liegt in der Verlängerungsrichtung des schräg verlaufenden länglichen Wulstes, den die Eminentia ileopubica in der Regel darstellt und ist überlagert vom medialen Ileopsoasrande und den ihm aufliegenden Vasa iliaca externa.

Fig. 101.

Linkes Hüftbein eines „Stachelbeckens" mit vorderem Sitze der dornförmigen Exostose.

Die Exostose E sitzt über dem Sulcus obturatorius. Die Mitte ihrer Basis ist 5·7 *cm* vom symphysären Ende des Schambeines und 1·7 *cm* von der Mitte der Synostosenmarke entfernt. Die Eminentia ileopubica ist lateral- und dorsalwärts von ihr in der Figur sichtbar.

Die vordere Terminalexostose sitzt über dem Canalis obturatorius am horizontalen Schambeinaste. Sie bildet meist das hintere Ende des Pecten pubis und ist wie dieser in das derbe Ligamentum Cooperi eingeschlossen, das nach unten in das Periost des horizontalen Schambeinastes übergeht, während seine oberflächliche Fortsetzung als Fascia pectinea den gleichnamigen Muskel deckt.[1])

---

[1]) Ganz nahe der Symphysis pubis findet sich bisweilen noch eine dritte Art typischer knöcherner Protuberanz innen an der Terminallinie, welche meist als stumpfes Höckerchen etwa 1 *cm* entfernt vom Symphysenrande sitzt. Seine Registrirung ist von keinerlei geburtshilflichem und gleich den obigen nur von rein anatomischem In-

Die Eminentia ileopubica liegt zwischen diesen beiden Exostosirungsstellen und nach aussen von der Terminallinie. Der Sitz des Stachels an der Terminallinie ist im ersten Falle dorsalwärts von ihrer höchsten Erhebung, im zweiten symphysenwärts (ventralwärts). Sie selbst scheint niemals der Sitz einer derartigen Exostose zu sein.

Fig. 102.

„Stachelbecken" (Nr. 380) mit dem Sitze der Exostosen an der Synostosirungsstelle zwischen Darm- und Schambein.
(33jähriges Weib.)

Dieses Becken ist ein mittenplattes, rachitisches Assimilationsbecken mit hinteren Exostosen (E) an der Kreuzungsstelle der Synostose des Y-Knorpels mit der Terminallinie.

Rechts ist die Exostose 9 *cm*, links 8·5 *cm* von dem Symphysenende des Schambeines entfernt.

Beiderseits war ein Psoas minor vorhanden, dessen Sehne in die Fascia iliaca ausstrahlte und mit ihrem vorderen Rande zu dem Stachel hinzog, sich anscheinend hier festsetzend.

Sechswirbeliges Assimilations-Sacrum mit sehr hochstehendem Promontorium. Conj. v. 11·5 *cm*, Conj. der Mitte 10·8 *cm*, C. des Ausganges 11·4 *cm*.

Wohl aber fanden wir einigemale eine ganze Reihe von viel kleineren spitzen Knochenzacken auf der Höhe der Eminentia ileopubica und in der Verlaufsrichtung derselben (von innen hinten nach aussen vorne) vorhanden.

Diese kleinen zackigen Gebilde, die sich mitunter auf der Eminentia finden, liegen nicht in der Terminallinie, sondern wie die

---

teresse. Es ist nicht etwa zu verwechseln mit dem Tuberculum pubicum, welches ja viel grösser ist und lateral von einem solchen Höckerchen an der Ventralfläche des Schambeines sitzt.

Eminentia selbst nach aussen von derselben und sind offenbar aponeurotischen Ursprunges, indem sie der Insertion des den Musculus iliacus bedeckenden Antheiles der Fascia iliaca entsprechen, welche sich hier vom medialen Rande des Muskels zum Knochen hinüberschlägt, an dem Scheitel der Eminentia festsetzt und auf gewissen Durchschnitten als Ligamentum ileopectineum[1]) erscheint. Sie sind in keiner Weise mit den besprochenen Exostosen an der Terminallinie zu verwechseln.

Die Stachelbildungen an den beiden bezeichneten Stellen der Terminallinie sind eine häufige Erscheinung, und zwar in beiden nach ihren Localisirungs-Extremen zu trennenden Arten. Diese letzteren unterscheiden sich in ihrer äusseren Form nicht strenge von einander. Beide zeigen sie die Gestalt eines scharfen, spitzen Dornes (ähnlich jenen der unechten Akazie). Doch kommen auch oft plumpere, knopfartige Formationen vor. Diese scheinen beim Sitze an der Synostosirungsmarke häufiger zu sein. Bisweilen sind sie doppelt, d. h. es sitzen zwei meist ungleich grosse Stacheln ziemlich dicht hintereinander. Auch diese Verdoppelung scheint bei hinterer Terminalexostose häufiger zu sein.

Nicht selten kommt auch an beiden Stellen eine Stachelbildung vor, also eine hintere und eine vordere Exostose am selben Hüftbeine. Die beiden liegen dann 1 bis 2 *cm* auseinander.

Die Richtung der Stacheln ist oft eine stark in den Beckenraum hineingeneigte, seltener eine steile. Sie kommen nicht selten bilateral vor, etwas häufiger aber bloss einseitig. Bisweilen sind sie auch (namentlich die vordere) mit mehr oder weniger ausgeprägter Kantenbildung des Pecten combinirt.

Es sind also bei Bestimmung des Sitzes der Kilian'schen Stacheln oder, wie wir sie nennen wollen, Terminalexostosen mehrere differente Punkte an der Terminallinie des Hüftknochens strenge auseinander zu halten, aus deren Confundirung sich viele Unklarheiten ergeben haben. Diese Orientirungsstellen sind die Synostosirungsmarke des einstigen Knorpels, die Eminentia ileopubica und die von uns als Sitz der vorderen Terminalexostose bezeichnete Stelle über dem Sulcus obturatorius.

Die Synostosirungsmarke ist auch beim Erwachsenen meist noch deutlich erkennbar. Sie drückt sich in diesen Fällen an der pelvinen Fläche des Pfannenbodens als eine dreischenkelige bis zu 1 *cm* breite Rauhigkeit aus. Ihre Kreuzungsstelle mit der Linea terminalis lässt sich finden, wenn man den Darm- und Schambein trennenden Schenkel der Marke bis zu dieser Linie hin verfolgt. In der Mitte dieser Marke an der Terminallinie suchen wir z. B. den vorderen Messpunkt für die Pars iliaca des Hüftbeines zu bestimmen.

---

[1]) Siehe Langer, „Lehrbuch der Anatomie des Menschen", Wien 1865, pag. 278; Langer-Toldt (1902), pag. 261; W. Spalteholz, „Handatlas der Anatomie des Menschen", 1901, II. Band, pag. 325.

Die als Eminentia ileopubica bezeichnete Erhebung beginnt am erwachsenen Knochen gewöhnlich nicht an der Linea terminalis, sondern etwas entfernter, näher dem Pfannenrande. Sie begrenzt medialwärts als eine lang gestreckte Erhabenheit den Sulcus iliacus des Darmbeines. Ihr höchster Punkt liegt in der Regel näher der Pfanne, in deren cornu anterius sie ausläuft. An der Linea terminalis oder ihr näher gerückt findet man ihn nur bisweilen bei Rachitisbecken.

So lange der Y-Knorpel noch unverknöchert ist, bildet seine Kreuzung mit der Terminallinie einen wulstigen, plumpen Höcker, aus dem sich erst nach Abschluss der Ossification die schlanke Eminentia ileopubica des Erwachsenen in abweichender Richtung differenzirt. Hinzufügen müssen wir noch, dass an normalen Becken die Synostosirungslinie den als Eminentia ileopubica benannten Längenwulst dorsal von dessen höchster Erhebung kreuzt, im Sulcus iliacus zum vorderen Pfannenrande hinzieht, in dessen mittlerem Drittel sie eine deutliche Einkerbung bildet.

Diese topographische Relationen sind bei den Anatomen nicht immer mit der für unsere Frage erforderlichen Genauigkeit dargestellt. So gibt z. B. Hyrtl[1]) an, um sich die Verwachsungsstelle der drei Stücke, aus denen das Hüftbein sich aufbaut, darzustellen, beschreibe man sich „eine über das Tuberculum ileopubicum und nach seiner Richtung laufende Linie" etc. Vergleicht man diese Anweisung Hyrtl's mit der Darstellung Luschka's an einem passenden Knochenpräparate, so ergibt sich das Unzutreffende der Angabe Hyrtl's.

Waldeyer[2]) sagt von der Eminentia ileopectinea: „Sie bestimmt uns zugleich den vorderen Umfang der Hüftgelenkspfanne, ferner die Vereinigungsstelle zwischen Os iliacum und Os pubis. Nicht selten kommt es hier, meist dem Ansatze des Musculus psoas minor entsprechend, zur Entwicklung abnormer Kochenstacheln."

Ebenso wenig lässt sich Schwegel[3]) zustimmen, der sowie Lambl „die abnorm grossen Spinae ileopubicae" (Kilian's Stacheln) als „Exostosen der Eminentia ileopubica" auffasste, da er die Stelle der Synostose von der Eminentia nicht genau unterschied.

Was die von Lambl und Luschka behauptete und auch von den meisten späteren Autoren angenommene Beziehung des Kilian'schen Stachels zur Insertion der Sehne eines Psoas minor anbelangt, so führte uns die Untersuchung vieler solcher Becken und die anatomische Präparation einzelner solcher Fälle zu folgenden Resultaten:

1. Bisweilen inserirt thatsächlich diese Sehne im Bereiche eines solchen Stachels, und zwar in der über dem Stachel verschiebbaren Fascie. Es ist dies aber nur ein Theil der Sehne, während der übrige weit in die Fascie ausstrahlt.

2. Stets ist dies ein seinem Sitze nach von uns als hintere Terminalexostose bezeichneter Stachel (an der Synostosenstelle). Niemals tritt eine Psoas minor-Sehne mit einem vorderen Terminalstachel in Beziehung.

---

[1]) Hyrtl, „Lehrbuch der Anatomie des Menschen", XII. Auflage, Wien 1873, pag. 346. Siehe auch Langer-Toldt l. c. 43.

[2]) Joessel-Waldeyer, „Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie", II. Band, pag. 344.

[3]) Schwegel, „Die Entwicklungsgeschichte der Knochen des Stammes und der Extremitäten", Wien 1858, pag. 22.

Was also in Folgendem über einen Zusammenhang der Sehne mit einer Exostose gesagt wird, bezieht sich alles auf die hintere Terminalexostose. Für die sogenannten vorderen Stacheln ist die Frage negativ erledigt. Sie sind in diese Discussion nicht mehr einzubeziehen.

Der vordere Stachel kann sogar schön ausgebildet gefunden werden, auch wo der Musc. Psoas minor gänzlich fehlt. So sahen wir ein Becken, wo nur links ein Psoas minor vorhanden war, rechts aber dieser Muskel sich nicht fand. Der hintere Stachel fehlte beiderseits. Dagegen war rechts ein vorderer ausgezeichnet entwickelt, während links keine Spur desselben bestand.

3. Auch wenn diese in ihrem Vorhandensein sowie in ihrem Verlaufe inconstante Sehne ausgebildet ist und mit einzelnen Fasern an der für einen hinteren Stachel typischen Stelle zu inseriren scheint, kann doch jede Spur eines solchen fehlen.

4. Ebenso kann ein hinterer Stachel typisch ausgebildet sein, die Psoas minor-Sehne aber fern von dem Stachel in die Fascie übergehen, so dass dieser in keinerlei directem Zusammenhang mit der Sehne steht.

5. Wenn diese Stacheln wie „meistenteils fast direct in den Beckenraum hineinragen",[1]) also stark gegen die Beckeneingangsebene hin geneigt sind, so widerspricht diese Richtung der Stacheln ganz und gar der steilen Richtung, in welcher die Sehne eines Psoas minor herantritt.

Nach diesen Ergebnissen ist also für die vorderen Terminalstacheln ein anatomischer Zusammenhang zwischen Sehne und Stachel ausgeschlossen. Aber auch für die hinteren kann er nicht als Regel gelten. Wo wir einen solchen Zusammenhang fanden, war er derart locker, dass in ihm nicht mit Sicherheit der Schlüssel für die genetische Erklärung der Stachelbildung gesucht werden kann. Dass die Insertion der Sehne zur Ausbildung des Stachels geführt habe, kann auch in solchen Fällen durchaus nicht als so ausgemacht gelten, wie man annimmt.

Immerhin bleibt ein aponeurotischer oder periostaler, jedenfalls ein bindegewebiger Ursprung für viele dieser Stachelbildungen an der Linea terminalis wahrscheinlich. Namentlich gilt dies für die vorderen über dem Canalis obturatorius sitzenden.

Andererseits scheint für die an der Synostosirungsstelle sitzenden (hinteren) Exostosen ein cartilaginärer Ursprung naheliegend. Auch für die vorderen Terminalexostosen, namentlich wenn sie knopfartig plump geformt sind, wäre diese Entstehung aus dem einstigen Y-Knorpel nicht auszuschliessen, obwohl sie ziemlich weit ab von der Synostose sitzen. Die Stelle der späteren Synostosirungsmarke des Y-Knorpels rückt ja während der fortgesetzten Apposition von einer an dem Knorpel entstandenen Exostose dorsalwärts ab. Dies zeigt sich ganz augenfällig in den

---

[1]) Kilian, l. c. pag. 79.

Fällen von multipler cartilaginärer Exostosenbildung (siehe z. B. Fig. 123), wo die Excrescenzen gleichfalls nicht immer der Synostose aufsitzen. Doch zeigen diese in der Regel nicht ganz dieselben scharfkantigen, dornartigen Formen der Kilian'schen Stacheln.

Dabei kann bisweilen, wie z. B. im Falle Chiari's die ganze Strecke der Terminallinie von der Pfannengegend bis zur Symphyse (auch an den von beiden Knorpeln weit abliegenden Stellen in der Mitte des Pecten) mit Exostosen förmlich übersät sein. Wollte man daraus einen Schluss auf die Art des Ursprungsgewebes der Exostosen ziehen, so wäre aber zu bedenken, dass einerseits in diesen Fällen die Entstehungszeit bis in eine so frühe Lebensepoche zurückreichen kann, in der hier überall noch Knorpel war und dass andererseits die völlige Passivität des Periostes bei dieser Erkrankung doch in Frage gestellt ist.

An Kinderbecken vor dem 6. Jahre fanden wir noch keine Stachelbildungen an der Terminallinie, sondern erst von diesem Alter ab, und zwar mit gegen die Pubertätsjahre hin zunehmenden Deutlichkeit und Häufigkeit. Sie waren als stumpfes Höckerchen ausgebildet, sassen am acetabularen Schambeinende ein paar Millimeter vom Knorpelrande und etwas weiter vom Canalis obturatorius entfernt. Ihr Sitz schien der Begrenzung einer jüngst apponirten Zone zu entsprechen, die sich zum Theile auch im übrigen Umfange des Knochens markirte. Auch diese Befunde lassen jedoch keine decidirte Beziehung auf einen bestimmten Ursprung der Exostose zu.

Vorläufig muss es also noch unentschieden bleiben, ob die Terminalexostosen vom Periost oder vom Knorpel abzuleiten seien, wenn ihr Ursprung überhaupt einheitlich zu betrachten ist.

Virchow[1]) lässt die Frage ihrer Enstehung ebenfalls offen. „Die Lokalität, an welcher sich diese sehr häufig symmetrischen Stachelbildungen finden, entspricht ungefähr, wenn auch nicht immer ganz exakt, der Gegend, wo die drei Knochen, welche die Beckenhälfte bilden, ursprünglich zusammenstossen, wo zwischen Os pubis, Os ilium und Os ischii ursprünglich eine Knorpelfuge liegt, die hier an die Oberfläche tritt. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass hier Spinae oder Cristae entstehen, wie die früher erwähnte Ecchondrosis spheno-occipitalis oder, was vielleicht noch mehr entspricht, wie das Tuberculum jugulare s. anonymum an der Grenze von Körper und Bogenstücken der Vertebra occipitalis. Allein die Entwicklung ist am Becken noch nicht sichergestellt und man kann um so weniger darüber aburteilen, ob diese Bildung in die Reihe der Ecchondrosen gerechnet werden muss, als sie manchmal mehr nach innen, etwa entsprechend dem Ansatze der Fascien, liegt und daher auch in die Kategorie der tendinösen Exostosen gehören kann."

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die besprochenen Exostosen nicht immer ausschliesslich genau an der Terminallinie, sondern aus-

---

[1]) „Die krankhaften Geschwülste", II. Band, pag. 16 und 17.

nahmsweise manchmal auch etwas mehr nach aussen, dem Pfannenrande genähert sitzen.

Ob die vergleichende Anatomie genügende Anhaltspunkte bietet, um diese Stacheln, wie mehrfach versucht wurde, mit ähnlichen Bildungen an Säugethierskeleten in Zusammenhang zu bringen, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Bevor wir diese Bemerkungen über die Kilian'schen Stachelbildungen abschliessen, müssen wir noch das Vorkommen bei Rachitis und die Eigenthümlichkeiten desselben kurz betrachten.

Bei Rachitis sind diese Exostosen an der Terminallinie auffallend häufig. Dabei sitzen sie überwiegend (als hintere Exostose) an der Synostosirungsstelle und zeigen in der Regel stumpfe oder knopfartige Form. Doch kommen auch ganz spitze, dornartige Exostosen und solche mit dem Sitze über dem Canalis obturatorius (vordere Exostose) bei Rachitis vor. Nicht selten auch beide in Combination am selben Hüftbeine.

Die mit der Rachitis verbundenen Störungen im Bereiche des Appositionsknorpels, namentlich die Auftreibung lässt es begreiflich erscheinen, dass gerade nach Rachitis sich so häufig an der Stelle der Synostose derartige Protuberanzen finden.

Ihre Frequenz bei Rachitis ist so gross, dass wir dieselbe in der Charakteristik des rachitischen Hüftknochens und Beckens hervorgehoben haben [1]) und in diesen Bildungen auch einen Behelf sehen zur Diagnose einstiger Rachitis in zweifelhaften Fällen, wo manche sonstige Rachitiszeichen mangeln. [2]) Wir müssen diese Angabe hier dahin ergänzen, dass wir die Bedeutung als Rachitiszeichen besonders für die an der Synostosenmarke sitzenden (hinteren) und stumpferen Bildungen hervorheben.

In unseren Abbildungen im Abschnitte über Rachitisbecken sind derartige Exostosen gut erkennbar in Fig. 132, 137, 146, 151, 154, 158, 161, 192 und 196. Sie sitzen in allen diesen Fällen am Schambeinrande der Synostose.

Zur Zeit der Bearbeitung der Rachitisbecken im I. Bande hatten wir den zweifachen Sitz der Exostosen an der Terminallinie noch nicht so genau unterschieden und uns daher mehrmals noch in der herkömmlichen Weise des Ausdruckes „Exostosis ileopubica" bedient. Pag. 462 des I. Bandes heisst es auch, dass „sich die Eminentia ileopubica zu einem spitzen Stachel ausgezogen findet." Wie aus obigem hervorgeht, ist diese Ausdrucksweise auch für Rachitisbecken meist unzutreffend und jedenfalls zu meiden.

Kilian beschreibt und bildet ab 4 Fälle von „Akanthopelys" mit Stachelbildung (Tafel IV—VII). Alle vier Becken scheinen rachitische gewesen zu sein. Darum fand sich der Sitz der Stacheln stets an der Synostose. Zwar negirt Kilian für zwei der-

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 462 und 492.

[2]) Siehe I. Band, Fig. 151, pag. 503 und pag. 505. Ebenso Fig. 210, pag. 682.

selben die Rachitis (Tafel V und VII). Die bekannte Schwierigkeit, Rachitis auszuschliessen, der angegebene Sitz der Stacheln an der Synostose, und in Tafel V die erkennbare Kürze der Pars iliaca lassen die Stichhaltigkeit dieser Negation etwas bezweifeln.

Jedenfalls erklären diese 4 Beobachtungen es, dass Kilian zu der unrichtig verallgemeinernden Aeusserung über den ständigen Sitz derartiger Stacheln an der Synostose kam. Er scheint eben zufällig keine anderen in seiner kleinen Beobachtungsreihe von 4 Fällen begegnet zu haben.

Als eine interessante Formvariante der stachelförmigen Hüftbeinexostose Kilian's ist eine von Hyrtl[1]) mitgetheilte Beobachtung zu erwähnen, die er als Spina trochlearis des Beckeneinganges beschrieben.

Hyrtl bildet dieses Hüftbein ab (l. c. Tafel IV, Fig. 1) und bemerkt dazu: „Obwohl eigentlich nicht zu den Trochlearfortsätzen gehörend, aber durch Form und Vorkommen ihnen verwandt ist ein stachelartiger Vorsprung an der Linea innominata seu arcuata der Hüftbeine. Genaue Osteographien führen es an, dass diese Linie an der Stelle, wo sie vom Darmbein auf den horizontalen Schambeinast übergeht, zuweilen sehr scharf aufgeworfen erscheint. Ihre Erhebung zu einer spitzen Zacke, welche hinter[2]) dem Tuberculum ileopectineum nach rück- und aufwärts ragt, und zugleich, wie in der Abbildung, ein wenig nach auswärts umgebogen ist, stellt einen Fortsatz dar, an welchem sich ein scharf markirtes Bündel der Sehne des Psoas minor inserirt. Die äussere hohle Fläche des Fortsatzes bildet mit dem Tuberculum ileopectineum eine Furche, in welcher die Arteria und Vena cruralis ihren Verlauf nehmen. Vielleicht ist der, das sogenannte Stachelbecken Naegele's[3]) charakterisirende, spitzige, nach innen gekehrte Fortsatz am Eingange des kleinen Beckens hierher gehörig. Am Säugethierbecken ist das Vorkommen dieses Fortsatzes bei mehreren Gattungen zur Norm geworden. Am grössten finde ich ihn bei den Monotremen."

Virchow nennt solche bisweilen mit Knorpel überkleidete Vorsprünge, um welche sich Muskel legen und gleiten, wenn sie an Stellen vorkommen, wo sie beim Menschen sonst nicht regelmässig sind, trochleare Exostosen.[4])

In einem Falle beobachteten auch wir eine solche hakenförmige Krümmung der Spitze einer an der Synostose sitzenden stachelförmigen Exostose.

Auch zeigt unser Fig. 130 abgebildetes Akromegalenbecken am acetabularen Ende des Schambeines eine 0·9 *cm* hohe, breite Exostose mit abgerundetem, stumpfem Ende, das ringsum leicht verdickt erscheint.

---

[1]) J. Hyrtl, Ueber die Trochlearfortsätze der menschlichen Knochen. Denkschriften der math.-naturw. Classe der Akademie der Wissenschaften. XVIII. Band. Wien 1860.

[2]) Wenn Hyrtl hier sagt „hinter" dem Tuberculum, so ist dies unklar ausgedrückt und, wie aus seiner Abbildung hervorgeht, damit offenbar gemeint nach innen gegen den Beckeneingang zu. In Hyrtl's Fall sitzt die trochleare Exostose nämlich weit vor dem Tuberculum ileopubicum über dem Sulcus obturatorius des Schambeines. Dies geht aus der Abbildung bei Hyrtl klar hervor.

[3]) Soll offenbar heissen Kilian's.

[4]) Geschwülste II, pag. 68.

Eine andere an typischer Stelle im Becken wiederkehrende Exostose tendinösen, respective ligamentären Charakters ist die von Neugebauer an spondylolisthetischen Becken als Hamulus glutaeus be-

Fig. 103.

Exostosis praeauricularis.

(Dorsale Hüftbeinhälfte des Beckens Nr. 43 von einem 27jährigen Weibe.)

Das Becken Nr. 43 ist ein niederes Assimilationsbecken mit vollkommen 6wirbeligem Sacrum und überdies einem praesacralen Uebergangswirbel. Es ist von geräumigen Dimensionen (11·5 *cm* C. v. und 13·7 Transv. maj.) und zartknochig. Es stellt hinsichtlich der Zusammensetzung und grossen Länge (11·5 *cm*) seines Kreuzbeines eine ungewöhnliche Form des niederen Assimilationsbeckens (Promontorium in der Terminalebene) dar.

In der weiten Incisura ischiadica springt jederseits vom caudalen Ende des Sacralzapfens eine 7 *mm* hohe, dornähnliche Knochenzacke (H) hervor, welche die laterale Begrenzung einer breiten Furche (L) bildet, die sich an der pelvinen Fläche des Sacralzapfens in der ganzen Länge desselben findet und offenbar einem Theile der Ligamenta sacroiliaca anteriora zum Ansatze diente.

Auch im Bereiche der Insertion des Lig. ileolumbale an der Grenze zwischen Tuberositas ossis ilei und fossa iliaca tragen beide Hüftbeine eine hohe höckerige Exostose. Sie ist in obiger Figur sichtlich aber mit keinem Buchstaben bezeichnet.

Sp. p. i. = Spina posterior inferior.
Sp. p. s. = Spina posterior superior.
Sp. i. = Spina ischiadica.

schriebene hackenförmige Knochenzacke, die sich nicht selten in der Incisura ischiadica an der Spitze des Sacralzapfens vom Hüftbeine findet. Wir bilden in Fig. 103 und 104 ein Beispiel dieser hackenförmigen Exostose ab, die wir nicht nur an spondylolisthetischen, sondern auch an anderen Becken des öfteren gefunden haben, namentlich an

solchen, deren Beschaffenheit eine besonders intensive Inanspruchnahme der die Beckenknochen verbindenden Ligamente annehmen lassen (siehe III. Band, pag. 44 bis 46).

Dieser Hamulus bildet am caudalen Ende des Sacralzapfens die laterale Begrenzung der als Sulcus paraglenoidalis oder praeauricularis

Fig. 104.

Exostosis praeauricularis.

Rechtes Hüftbein von Becken Nr. 43, Fig. 103 von aussen gesehen.

H = Exostose.
Sp. p. i. = Spina posterior inferior.
Sp. p. s. = Spina posterior superior.
S. p. i. = Spina ischiadica.

Die Exostose H. springt oberhalb der Spina posterior inferior in die Incisura ischiadica hinein dornähnlich vor.

bezeichneten Furche, die sich nicht selten in verschiedener Ausprägung an der pelvinen Fläche des Sacralzapfens findet und starken Zügen des Bandapparates der Ileosacralgelenke zur Insertion dient.

Als typisch ligamentäre Exostosen finden sich ferner, am häufigsten an der Tuberositas ossis ilei, mehr oder weniger voluminöse oder ausgebreitete Knochenzacken, die bisweilen sogar zu völliger Verknöcherung der Ligamente gediehen sind, so dass sie das Hüftbein mit dem Sacrum partiell ankylosiren. Ebenso findet sich in vielen Fällen die

Insertionsstelle des Ligamentum ileolumbale an dem hinteren S-Krümmungswinkel der Crista ilei zu einem kegelförmigen Höcker oder einer spitzen Knochenzacke exostosirt. Auch am Tuber ossis ischii ist sehr gewöhnlich die Insertion des Ligamentum tuberoso-sacrum zu einer stark vorspringenden zackigen Kante ausgewachsen. In seltenen Fällen kommt an dieser Stelle auch eine weit in das Ligament hineinreichende lange, stachelförmige Exostose vor (Sandifort,[1]) Créve[2]). Analoge Gebilde aponeurotischen Ursprunges entwickeln sich als kammartige Exostosirungen häufiger am labium externum der Crista ilei und in mehr unregelmässigen Formen in der Umrahmung des foramen ovale.

b) Muskuläre Exostosen.

Seltener als die periostalen und die tendinösen Exostosen finden sich muskuläre Exostosen an den Beckenknochen. Sie sind namentlich im Musculus iliacus internus zu finden und unterscheiden sich von den tendinösen durch ihre höckerige, knollige Form, durch ihre mitunter ganz bedeutende Grösse und ihre oft unverkennbare, dem Verlaufe der Muskelfasern entsprechende Structur.

Wohl stets liegen diesen muskulären Exostosen der Beckenknochen gröbere mechanische Insulte zu Grunde, welche wenn auch nicht direkte Continuitätstrennungen der Knochen, so doch Zerrungen oder Ablösungen der Beinhaut veranlasst hatten, als deren Folge eine callusartige Knochenneubildung weit über die Grenzen der ursprünglichen Periostläsion hinaus den Muskel substituiert. Die unverhältnismässige, oft exorbitante Grösse solcher muskulärer Exostosen an den Beckenknochen lässt keinen Zweifel darüber zu, dass es sich nicht immer um einfache Substitution des betreffenden Muskels durch Knochengewebe handelt, sondern dass die Knochenneubildung auch über das Bereich des Muskels hinausgeht. Liegt etwa am benachbarten Femurknochen eine Fraktur vor, deren Callusmasse in die muskuläre Exostose des Beckens übergeht, an welchem kein Residuum einer Continuitätstrennung nachzuweisen ist, dann ist wohl die Bedeutung der Exostose als Callus luxurians klar (siehe Fig. 108). Fehlt dagegen ein solcher Anhaltspunkt sowohl am Femur wie an den Beckenknochen, dann kann die Genese eine zweifelhafte sein und man kann allenfalls an eine Myositis ossificans denken, die als primäre Muskelerkrankung oder traumatisch veranlasst aufgetreten sein kann.

---

[1]) E. u. G. Sandifort, Museum anatomicum Lugdun. Batav. 1793. Vol. II. Tab. 62.

[2]) Créve, Krankheiten des weiblichen Beckens. pag. 180.

In allen diesen Fällen ist neben der Wucherung des Muskelbindegewebes wohl auch die Betheiligung des Periostes oder des Sehnengewebes nicht auszuschliessen.

Die so entstehenden muskulären Exostosen können in unmittelbarer Continuität mit dem Knochen, an dem der Muskel inserirt, zur Entwicklung gelangen und entsprechen eigentlich nur dann ihrer Bezeichnung als „Exostose". Sie entstehen aber auch bisweilen im Muskel selbst, ohne mit dem Knochen in knöcherne Verbindung zu treten oder setzen sich aus mehreren Knochenstücken zusammen, von denen auch eines von dem Knochen unmittelbar ausgehen kann und mit den anderen in mehr oder weniger inniger bindegewebiger Verbindung steht. Für diese häufige Erscheinungsform der mit Muskeln zusammenhängenden Exostosen ist die nähere Bezeichnung als discontinuirliche passend.

Solche Formen können auch durch nachträgliches Abbrechen einer Exostose vom Knochen zu Stande kommen. Umgekehrt können durch theilweise Verwachsung von parosteal entstandenen Knochenwucherungen mit dem Knochen Exostosen entstehen. Jedenfalls ist die Discontinuität einzelner Antheile der Exostose untereinander als eine sehr gewöhnliche Eigenschaft der muskulären Exostosen hinzustellen.

Wir sind in der Lage, in den Figuren 105 bis 109 eine Reihe von sehr charakteristischen Beispielen zu bringen für die verschiedenen Formen, in welchen derartige muskuläre Exostosen am Becken zur Beobachtung gelangen.

Das Hervorgegangensein aus dem Musculus ileopsoas kommt klar zum Ausdrucke in der Gestaltung und Lage der Exostose des in Fig. 105 abgebildeten Beckens Nr. 2894.

Sie ist (siehe Fig. 105) eine discontinuirliche, zum mindesten aus fünf Stücken bestehende, die sich dicht aneinander schliessen und durch eingetrocknetes Gewebe am Präparate verbunden sind. Sie beginnt am kleinen Trochanter und zieht dem Verlaufe des genannten Muskels entsprechend über den Sulcus iliacus in die Fossa iliaca, in welcher sie, dieselbe überbrückend, sich in zwei schlanke Spangen auflöst, deren eine dem lateralen Kopfe entspricht und mit einem breitbasigen, kegelförmigen Höcker nahe der Crista verschmolzen ist. Die andere Spange zieht in der Richtung des medialen Kopfes gegen die Querfortsätze der unteren Lendenwirbel und endet, ohne dieselben zu erreichen, mit einer stumpfen, flachen, gefensterten Spitze. Der mittlere Theil dieser Exostose ist der voluminöseste. An demselben Becken findet sich linkerseits eine zweite gleichfalls discontinuirliche Exostose, welche dem Musculus obturatorius entspricht. Diese stellt eine an der pelvinen Fläche des Sitzbeines lagernde Knochenplatte dar, von welcher eine kantige Spange gegen den horizontalen Schambeinast zieht. Mit dem Beckenknochen ist sie nirgends verschmolzen. In unserer Abbildung nicht sichtbar.

Auf die dimensionalen Verhältnisse des kleinen Beckens hat die Ileospoas-Exostose hier wie überhaupt keinen Einfluss, da sie sich im

Fig. 105.

Exostose des M. ileopsoas (Becken Nr. 2894)

(von einem 55jährigen Weibe).

„Pelvis suicidae 55 annorum parte dextra trabem osseam ex processu transverso vertebrae lumbalis quintae adusque fere trochanterem minorem pertingentem ramum versus cristam ilei dimittentem, qui ossi ilio inseritur musculum Psoam obsoletum pervadentem ostendit. Alia musculum obturatorium sinistrum pervadit." (Musealkatalog.)

Die dimensionalen Verhältnisse dieses Beckens sind durch diese Exostose nicht alterirt. Es ist aber ein hohes Assimilationsbecken mit nicht nur für ein Weib ungewöhnlich robusten Knochen und entspricht im übrigen typisch der von uns im I. Bande gegebenen dimensionalen Charakteristik dieser Beckenart.

Eingang: C. v. 12·8 *cm*; ebenso gross ist die Conj. inferior vom unteren Promontorium gemessen. Das Promontorium liegt 3·5 *cm* ober der Terminalebene.

Transv. major 13·5 *cm*, transv. ant. 11·5 *cm*.

Beckenmitte: Conj. 14·6 *cm*, transv. 12 *cm*.

Beckenausgang: Conj. 11 *cm* (von der Spitze des VI. Wirbels).

Spinae ischii 9 6 *cm*, Tubera 11·7 *cm*.

Sacrum: Breite 11·5 *cm*, Länge 16 *cm* (Bandmass), 10·8 *cm* (Zirkel).

Hüftbeine: Pars sacralis 7·5 *cm*, pars iliaca 6 *cm*, pars pubica 8·7 *cm*, Spinae anteriores sup. 25·5 *cm*, Cristae 27·5 *cm*, Spinae post. sup. 8·5 *cm*.

Fig. 106.

Exostosenbecken mit muskulärer Exostose am rechten Darmbeine und den Oberschenkelknochen

(von einem an Wirbelcaries und Lungentuberkulose verstorbenen 30jährigen Perlmutterdrechsler).

grossen Becken und in der Regel mehr ausserhalb des Becken ausdehnt. Wohl aber wurde in dem Fig. 105 dargestellten eben beschriebenen Falle das Lumen des Beckenkanales in den queren Durchmessern durch jene Exostose beeinträchtigt, die sich im Musculus obturatorius internus der linken Seite entwickelt hatte.

Fig. 107.
Muskuläre Exostosenbildung im Ileopsoas bei chronischem Psoasabscesse, der durch einen Herd von Caries necrotica (C) im Darmbeine veranlasst worden. (Von einem 28jährigen Manne).

Die Exostose besteht aus einer flachen Knochenplatte (M) im schwieligen Theile des Ileopsoas. Dieser Theil der Exostose gleitet auf einem anderen am Darmbeine im Sulcus iliacus festsitzenden breiten Knochenhöcker (E), der sich an Stelle des Schleimbeutels gebildet hatte. Auch im Insertionsbereiche der Sehne am Trochanter minor ist eine Exostose entwickelt.

In anderer Gestalt erscheint die Ileopsoasexostose an dem in Fig. 106 abgebildeten Becken Nr. 5390 eines Perlmutterdrechslers.[1])

[1]) Siehe L. Teleky, „Die Erkrankungen der Perlmutterarbeiter." Weyl's „Handbuch der Arbeiterkrankheiten", 1907.

Hier entspricht sie dem inconstanten dritten tiefen Kopfe dieses Muskels, der sich nach Henle[1]) „aus Fasern zusammensetzt, die vom vorderen Rande des Darmbeines, von der Spina iliaca superior an, entspringen".

Fig. 108.

Rechte Beckenhälfte mit einer aus Callus luxurians nach Schenkelhalsfraktur hervorgegangenen Muskelexostose des lateralen Ileopsoaskopfes.

(Zufällig gefundenes Präparat.)

„Entsprechend der Spina ant. inf. des rechten Darmbeines wölbt sich (siehe Fig. 106) eine circa 7·5 *cm* lange, nach vorne convex gebogene Knochengeschwulst vor, die in die Spina superior übergeht und an der Oberfläche Gruben und Furchen zwischen schmalen, niedrigen, leistenartigen Erhebungen zeigt. An der Innenfläche des rechten Femur sitzen ähnliche, mächtige, kamm- und flügelartige Knochenauswüchse, welche in Form einer dicken zapfenartigen Geschwulst in der Gegend des Femurhalses beginnen und bis zu den Epicondylen reichen. Sie wölben

[1]) Henle, „Grundriss der Anatomie des Menschen", II. Auflage, Text pag. 114, Atlastafel 48, Fig. 3.

sich auch nach hinten vor. Ungefähr im Bereiche des mittleren Drittels des Femurknochens findet sich eine schmal flügelförmige Geschwulst, die sich nach aussen vorwölbt.

Aehnliche Knochenauswüchse, die aber erst an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Femur beginnen, sitzen auch dem linken Femur auf. Das Os coccygeum und die untere Hälfte des Kreuzbeines fehlen, ebenso der linke Sitzknorren infolge von tiefgreifendem Decubitus."

(Museumskatalog des Wiener patholog. anatom. Institutes.)

Eine andere Variation von mit dem Ileopsoas zusammenhängender Exostosenbildung illustrirt das in Fig. 107 dargestellte Präparat Nr. 2488. Sie hat hier ihren Ausgang genommen von einem ostitischen Herde im Darmbeine, der zu Schwielenbildung im Ileopsoas geführt, in deren Gefolge sich eine im Sulcus iliacus festsitzende flache periostale Reibungsexostose gebildet, die mit einer beweglichen schaligen Knochenplatte in den anliegenden Muskelpartien selbst correspondirt.

Weit über das gewöhnliche Volumen des Muskels hinaus und doch dessen Form kenntlich wiedergebend erscheint die Exostose des lateralen Ileopsoaskopfes in dem Fig. 108 abgebildeten Präparate, wo nach Fraktur im obersten Diaphysenstücke des Oberschenkelknochens der luxurirende Callus in die Substanz des Muskels übergegriffen und zur völligen Ossificirung desselben geführt hat.

An die von W. Gruber[1]) beschriebenen Ossa praepubica erinnert die an der Insertion des Musculus adductor magnus entwickelte Exostose in Nr. 3958 des Wiener path. anat. Museum, Fig. 109.

Ein anderes schönes Beispiel von Exostosis praepubica besitzt das path. anatom. Museum zu Prag, dessen Nr. 3860 eine 2·3 *cm* hohe etwas schlankere, gleichfalls cranialwärts gekrümmte Exostose am Übergange des linken Medialstückes in den absteigenden Ast des Schambeines trägt.

Den aus Calluswucherungen im Muskel hervorgehenden Exostosen steht jene Form von oft voluminösen Knochenneubildungen nahe, welche nach Schenkelhalsfrakturen in der Pfannengegend erfolgen. In einem derartigen Falle sah Virchow sich veranlasst, von Osteoma

---

[1]) W. Gruber, „Ueber ein merkwürdiges, an den Schambeinen articulirendes Sehnenknochenpaar etc." St. Petersburger med. Ztg. 1861, I, Seite 45, Taf. VII. Diese von W. Gruber beschriebenen Ossa praepubica erwiesen sich als Verknöcherungen „in oder vielleicht unter den Sehnen der Mm. adductores longi femorum" und bildeten diarthrotisch mit den Schambeinen verbundene Knochenstücke von der „Gestalt eines langen, dreiseitig pyramidalen Stieles mit oberer hinterer Basis; unterer vorderer Spitze; vorderer innerer, unterer hinterer und äusserer Fläche; innerem vorderem und hinterem Rande. Die vordere Fläche eines jeden tief gerinnt". Die Klarheit dieses Falles ist übrigens auch etwas getrübt durch den gleichzeitigen Befund von maligner Neubildung des linken Darmbeines und einer Fraktur dieses Knochens mit Zerstörung des Acetabulum.

fracturae zu sprechen.[1]) Wir bilden in Fig. 110 ein Beispiel einer mächtigen solchen Exostose ab.[2])

Im Museumskataloge ist das Präparat folgendermassen beschrieben: Der Schenkelkopf ist „vom Oberschenkel abgelöst, mit der Pfanne verwachsen und articulirt, durch mächtige bis über den Pfannenrand greifende Knochenwucherungen ver-

Fig. 109.

Muskelexostose am Schambogen
(Nr. 3958)
(von einem Manne).

Die Exostose ist eine discontinuirliche „sub forma ossificationis adductorum" (a bis b deutet die Trennungsstelle an).

dickt, mit seiner das Pfannenniveau halbkugelig überragenden Masse, die eine theilweise überknorpelte, flachkugelige Oberfläche darbietet, mit einer über handtellergrossen, schaligen, mehrere Centimeter dicken Knochenbildung, die der inneren Peripherie des

---

1) l. c. pag. 74 bis 76.

2) Ein ganz ähnliches Präparat „post fracturam colli" ist bei E. u. G. Sandifort (Museum anatomicum II. Tab. 79) in vorzüglicher Abbildung dargestellt.

Fig. 110.
Exostose in der linken Pfannengegend bei Pseudarthrosenbildung nach Schenkelhalsfraktur (Nr. 4994)
(54jähriger Mann.)

Oberschenkelschaftes von der Trochantergegend nach abwärts aufsitzt und am Rande mit stalaktitenähnlichen Wucherungen besetzt ist".

Diese eben besprochene Form führt uns zu den gleichfalls bisweilen recht ausgedehnten schaligen Exostosirungen, die am Hüftbeine durch die Luxationen des Oberschenkels überall dort veranlasst werden können, wo der luxirte Kopf sich dauernd anlegt und eine neue Pfanne bildet. Beispiele dieser Art besprechen wir im III. Bande bei Darstellung der Luxationsbecken. Der Ursprung dieser traumatisch provocirten Knochenproductionen kann theils ein cartilaginärer, theils periostaler, theils aponeurotischer oder auch ein muskulärer sein, je nach den Geweben, welche zur Bildung der neuen Pfanne herangezogen erscheinen.

Schliesslich müssen wir noch erwähnen einige Arten von knöchernen Protuberanzen, die ganz den Eindruck von Exostosen der Beckenknochen machen, aber doch keine solchen sind, da sie nicht aus neugebildetem Knochen bestehen. So kann das dislocirte Frakturende eines verheilten Bruches an der Oberfläche des wiedervereinigten Knochens derart als Knochenzacke hervorragen, dass es klinisch und anatomisch den Eindruck einer Exostose macht, bis der Befund anderer Frakturzeichen ihre Unechtheit erkennen lässt. Man kann sich in rein morphologischem Sinne für solche knöcherne Protuberanzen der Bezeichnung Exostosis spuria oder Pseudoexostose bedienen. Beispiele dieser Art Exostosen sind an den später abgebildeten Frakturbecken Nr. 3503 und 501 zu erkennen.

Eine andere ganz absonderliche Art von Exostosis spuria kommt ferner zu Stande durch Anheilung eines von einem benachbarten Knochen abgelösten Fragmentes an einen Beckenknochen. Bei complicirten Traumen ereignet es sich nämlich zuweilen, dass ein Bruchstück des einen Knochens an eine Bruchfläche (oder an die Oberfläche überhaupt) des anderen anschmilzt, festwächst und daselbst dann als ein mehr oder weniger fremdartiger Knochenauswuchs erscheint.

So bildet z. B. Crève[1]) das Hüftbein eines Frakturbeckens ab, dessen Crista an ihrem Dorsalende einen langen spornartigen Fortsatz trägt, der sich als der hier angeheilte von seinem Wirbel losgebrochene Querfortsatz eines Lumbalwirbels entpuppte.

Ein sehr bizarres Beispiel von solcher unechter Exostose ist an dem Fig. 111 abgebildeten Hüftbeine aus der Verschmelzung mit einem oder vielleicht sogar mehreren Rippenfragmenten (R) hervorgegangen. Der spangenartige Knochenvorsprung, den dieses Hüftbein trägt, lässt

---

[1]) l. c. Tafel I, Fig. 1.

sich kaum anders verstehen, als wenn man annimmt, dass nach Fraktur einer oder mehrerer unterer Rippen einzelne stark dislocirte Bruchstücke in der Fossa iliaca, bis zu welcher sich die Extravasation ausgedehnt haben dürfte, zur Anheilung kamen.

Fig. 111.

Exostosis spuria in Form einer krumm aufsitzenden Spange am Darmbeine. Wahrscheinlich aus einem angeheilten Rippenfragmente (R) gebildet. Nr. 3934. Das Hüftbein zeigt sonst ganz normale Verhältnisse.

Strenge genommen liesse sich als Exostose bei derartigen Gebilden nur jener geringe Antheil von neugebildeter Knochenmasse bezeichnen, der die Verschmelzung des fremden Fragmentes mit dem nunmehrigen Träger der Protuberanz vermittelt.

Beckenexostosen aus knorpeliger Grundlage.

Als solche cartilaginäre Exostosen werden alle jene knöchernen Excrescenzen bezeichnet, die, wie bereits erwähnt wurde, aus Knorpelwucherungen hervorgehen. Dabei bestehen jedoch wesentliche Verschiedenheiten in der Art ihres Entwicklungsganges, durch welche sie in zwei Gruppen zerfallen.

Die einen entwickeln sich zunächst als Ecchondrosen. Es entsteht eine knorpelige Excrescenz von zeitlich beschränktem Wachsthum, welche als solche ihr volles Volumen erreicht und eine kürzere oder längere Zeit fortbesteht und erst nachdem sie ihre volle Ausbildung erlangt hat, erfolgt schliesslich in der Totalität der gewucherten Masse die Verknöcherung. Die Ecchondrose ist nunmehr in eine Exostose verwandelt.

Die anderen aber verknöchern nicht erst, nachdem sie ein knorpeliges Initialstadium ihrer Existenz durchgemacht haben, also sozusagen in einer zweiten Phase ihres Bestehens. Bei diesen erfolgt vielmehr die Exostosenbildung ganz analog dem Vorgange der chondralen Knochenapposition beim physiologischen Knochenwachsthume. Einerseits schreitet die Verkalkung und Ossification in den wuchernden Knorpel vor, während andererseits die Zellenproliferation im Knorpel die Knochenbildung vorbereitet.

Jene wachsen also zuerst als Ecchondrosen und wandeln sich erst nachher in Exostosen um.

Diese aber wachsen von Anbeginn als Exostosen, d. h. sie wachsen und verknöchern so, wie auch sonst aus dem Knorpel Knochen wächst. Jene schwere Störung des Knorpels, welche bei Exostosis cartilaginea multiplex neben den Exostosen charakteristische Wachsthumshemmungen der Knochen zu hinterlassen pflegt, geht der Exostosenbildung voraus.

Cartilaginäre Exostosen der ersteren Art finden sich häufig am Becken. Es sind namentlich die Ränder der Beckengelenke, welche den Ausgangspunkt dieser Art von Exostosen bilden. Ein Reizzustand am Knorpel der Gelenksränder, meist ein solcher von mechanischer Natur, pflegt ihnen zu Grunde zu liegen und häufig sind sie combinirt mit einer Knochenbildung, die durch Verknöcherung der Gelenkskapsel und der Gelenksligamente entstanden ist. Man kann sie als cartilaginäre Randexostosen der Beckengelenke bezeichnen, wie solche auch bei gewissen arthritischen Processen erscheinen. Wir werden sie am Schlusse des Abschnittes besprechen, wo wir die wichtigsten Lokalisationen der Exostosen erörtern.

Die zweite Art von cartilaginären Exostosen des Beckens ist viel seltener. Sie nehmen ihren Ursprung von den epiphysären und apophysären Knorpeln des Beckens und kommen wohl auch solitär, ge-

wöhnlich aber multipel vor. Die multiplen sind immer eine Theilerscheinung jener als Exostosis cartilaginea multiplex bekannten allgemeinen Skeleterkrankung.

Von diesen beiden Arten cartilaginärer Exostosen müssen die sogenannten Gleit- und Reibungsexostosen unterschieden werden, welche sich als accessorische Bildungen bei abnormer Stellung der Beckenknochen zu einander, wodurch abnorme gegenseitige Berührungen entstehen, entwickeln können. Derartige Exostosen sind zwar bindegewebigen Ursprunges, indem ein durch den Druck oder die Reibung hervorgerufener Reizzustand des Periostes sie hervorruft, aber ihre Oberfläche hat sehr häufig einen knorpeligen glatten Ueberzug, der eine gegenseitige Articulation ermöglicht, jedoch secundären Ursprunges ist und nicht wie bei den eigentlichen cartilaginären Exostosen der Knochenneubildung vorausgeht. Solche von knorpelartigem Gewebe überzogene Exostosen sind die Stützexostosen bei der Spondylolisthesis, namentlich aber die zwischen Tuberositas ilei und hinterer Sacrumfläche sich entwickelnden bei der Retroposition und Retroversion des Sacrum infolge von Kyphose.

A. Solitäre cartilaginäre Beckenexostosen.

Auch für manche vereinzelt auftretende Beckenexostosen ist der cartilaginäre Ursprung sehr wahrscheinlich. Ob dies auch für die an der Terminallinie des Beckens im Bereiche der Synostosirungsstelle zwischen Darm- und Schambein (besonders nach Rachitis) vorkommenden knopfförmigen und stachelförmigen Exostosen gilt, ist unserer Ansicht nach fraglich. Wir haben bereits auf die Bedenken aufmerksam gemacht, welche gegen diese Auffassung vorliegen und haben die Notwendigkeit hervorgehoben, genauer zu unterscheiden, als dies bisher geschehen ist.

Ausser diesen Exostosen an der Terminallinie werden aber noch andere vereinzelt auftretende Exostosen an den Beckenknochen beobachtet, welche ihrem Sitze, wie ihrer äusseren Form und ihrem inneren Baue nach mit gleichen bei der multiplen cartilaginären Exostosenbildung vorkommenden Gebilden derart übereinstimmen, dass ihr cartilaginärer Ursprung nahe liegt. Sie sind nicht häufig. Das Wiener pathologisch-anatomische Museum enthält 2 derartige Präparate (Nr. 674 und Nr. 4470), deren eines wir in Fig. 112 abbilden. In beiden Fällen ist nur ein Hüftknochen aufbewahrt und trägt derselbe eine wallnussgrosse, respective hühnereigrosse gestielte knollige Exostose an der äusseren Fläche der Darmbeinschaufel nahe der Crista, ungefähr in der Gegend des Tuber glutaeum anterius. Sonst ist der Knochen exostosenfrei, in dem einen Falle (Nr. 674) sogar von ungewöhnlich glatter Oberfläche, in dem anderen (Nr. 4470) sind allerdings noch einige kleine Unebenheiten und eine wulstige Terminalexostose vorhanden, welche gegen den hühnereigrossen Tumor ganz zurücktreten. Ueber das Verhalten der übrigen Knochen liegen keine Angaben vor.

Für die Scheidung der solitären von den multiplen Becken-Exos-

tosen ist nicht so sehr die Quantität, in der sie auftreten, also die nummerische Differenz massgebend, als vielmehr der wesentliche gene-

Fig. 112.
Solitäre cartilaginäre Exostose (Nr. 674).

„Os innominatum feminae sinistrum pollices tres retro anteriorem ac superiorem spinam in margine cristae ilei externo exostosi nuce juglandae majore, tuberosa, insidente basi circumscripta insignitum." (Museumskatalog.) Die Oberfläche dieses Hüftknochens ist allenthalben vollkommen glatt, zeigt ausser dieser einen Exostose nirgends mehr eine Excrescenz. Terminallänge 20 *cm*, Pars sacr. 7 *cm*, P. iliaca 5 *cm*, P. pubica 8 *cm*. Das Hüftbein hat zwar eine kurze Pars iliaca, sieht aber doch nicht so aus, wie bei Exostosis cartilaginea multiplex.

Auf dem Durchschnitte erweist sich die durchsägte Exostose in ihrer basalen Hälfte aus dichter Spongiosa gebildet, die nur gegen das Centrum der Excrescenz hin grobmaschig wird. In der die Kuppe der Protuberanz bildenden Hälfte dagegen ist die Knochenmasse grösstentheils compact, eburnirt.

tische Unterschied es ist, der diese beiden Erscheinungsformen trennt und ihnen eine ganz verschiedene Bedeutung verleiht.

Während für die Entstehung vereinzelter Exostosirungen ein örtlicher Anlass am einzelnen Knochen ausreicht, liegt der multiplen

Exostosenbildung eine das ganze Skelet in seiner Gesamtheit beeinflussende Vegetationsstörung zu Grunde, neben welcher locale Einwirkungen kaum noch eine Rolle spielen.

B. Multiple cartilaginäre Beckenexostosen.

Es sei uns gestattet, bei diesem merkwürdigen Krankheitsbilde etwas zu verweilen und ihm in Folgendem eine ausführlichere Darstellung zu widmen. Seine Kenntnis ist noch wenig eingebürgert und auch lange nicht in allen Punkten völlig geklärt. Dasselbe vermag aber der Pelikologie in vieler Hinsicht ein sehr lehrreiches Beispiel zu liefern von den mehrfachen complicirten Beziehungen gestörten Wachsthumes zu pathologischen Phänomenen an den Knochen.

Bei der multiplen cartilaginären Exostosenbildung des Skeletes, von welcher die Fachliteratur bereits sehr zahlreiche Beispiele kennt, wird auch das Becken befallen, und zwar 1. sowohl durch das Auftreten von Exostosen, welche sich an den Beckenknochen mitunter in sehr grosser Zahl finden und sie in einer zum Theil sehr charakteristischen Weise deformiren, als auch 2. durch in der Regel damit verbundene Wachsthumsstörungen der Knochen, welche die formale und dimensionale Ausgestaltung des Beckens sehr auffällig zu beeinflussen vermögen.

Namentlich diese Wachsthumsstörung des Knochens verräth, dass die multiple Exostosenbildung im Grunde nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Vegetationsstörung des Knochensystemes ist. Dementsprechend wäre, wie wir schon vorher (pag. 305) erörterten, streng genommen das Krankheitsbild der Exostosis cartilaginea multiplex des Beckens eigentlich gar nicht den „Erkrankungen der Beckenknochen" anzureihen, sondern den „Anomalien des Wachsthumes" wie Zwergwuchs, Chondrodystrophie, Rachitis u. s. w. zuzuzählen.

Allgemeines über Exostosis cartilaginea multiplex.

Der englische Chirurg Astley Cooper gebrauchte zuerst die Bezeichnung „Exostosis cartilaginea" für umschriebene Knocheneubildungen, welche sich aus einer knorpeligen Grundlage entwickelt hatten, und unterschied zwischen inneren und äusseren knorpeligen Exostosen. Die inneren entsprachen unseren jetzigen Enchondromen, die äusseren jenen Exostosen, für welche heutzutage der Name Exostosis cartilaginea allgemein üblich ist. Wenn auch die ältere Literatur[1]) über multiple cartilaginäre Exostosen schon eine reichliche war, so stammt doch die genauere Prägung des Bildes dieser Exostosen erst von Virchow her,

---

[1]) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste, in anatom. u. prakt. Beziehg. dargest. I. Abth., Bonn 1856.

welcher (l. c. p. 9) mit folgenden Worten diese Art von Exostosen charakterisirte.

„Bei ihnen finden wir an der Oberfläche der befallenen Knochen Auswüchse, welche aus gewöhnlicher, sei es compacter, sei es spongiöser Knochenmasse zusammengesetzt, aber an ihrer Oberfläche mit einer dünneren Knorpellage bekleidet sind, ähnlich wie die Gelenkenden gewöhnlicher Knochen."

„Der einzige Unterschied, der jedoch nicht für alle zutrifft, pflegt darin zu bestehen, dass die Knorpellage nicht kontinuirlich, sondern unterbrochen ist. Die Oberfläche ist meist etwas uneben und höckerig; die Höcker tragen den Knorpelüberzug, während die übrigen Stellen von einer oft sehr compacten Rindenschicht begrenzt sind. Zuweilen findet sich über der Exostose eine Art von Gelenkhöhle, durch einen neugebildeten Synovialsack gebildet; in einzelnen Fällen, wo die Exostose in nächster Nähe eines grösseren Gelenkes, z. B. des Kniegelenkes sitzt, erstreckt sich auch wohl die Gelenkhöhle bis auf den Auswuchs. In der Regel aber sind diese Exostosen in lockeres Bindegewebe eingeschlossen, welches mit ihrer Oberfläche selbst zusammenhängt. Abgesehen von dieser Besonderheit, gewinnen die knorpeligen Exostosen dadurch eine grössere Bedeutung, dass sie einen progressiven Charakter haben, dass sie infolge dessen eine verhältnismässig beträchtliche Grösse erreichen und auf die Nachbartheile einen oft sehr nachtheiligen Einfluss ausüben. Die Frage nach ihrer Bildung hat deshalb ein grösseres Interesse. Leider wissen wir aber über ihre erste Entstehung . . . nichts Sicheres. Dagegen lässt sich das spätere Wachsthum sehr genau übersehen. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass dasselbe gerade so geschieht, wie das Längenwachsthum der Röhrenknochen. Der Knorpelüberzug wuchert an derjenigen Seite, mit der er auf dem Knochen aufsitzt und erzeugt neue Knorpellagen, die ihrerseits wieder zuerst verkalken, später ossificiren und so immer neue Lagen von Knochensubstanz auf die schon bestehende Exostose absetzen. So lange diese Auswüchse klein sind, so bestehen sie aus einer oft ziemlich dichten Knochensubstanz, die mehr mit der compacten Rindenschicht übereinstimmt. Erreichen sie aber eine gewisse Grösse, so werden sie in der Regel innen spongiös. Es bilden sich Markräume, welche sich endlich zu grösseren Cavitäten zusammensetzen, die dann späterhin mit der Medullarhöhle des Knochens zusammenhängen. Ein Röhrenknochen, der eine solche Exostose hervorbringt, bekommt dadurch einen seitlichen Auswuchs, ganz ähnlich, wie wenn ein Baum einen starken Nebenast treibt."[1])

An der Hand eines speciellen Falles machte Virchow (l. c. pag. 85) auch unseres Wissens zuerst darauf aufmerksam, dass die Gelenkenden der Arme und Beine bei den multiplen Exostosen eine „allgemeine Hyperostose mit Verdickung und Anschwellung" zeigen können und dass „auf dieser hyperostotischen Basis und zum Theil daneben grosse und kleine, glatte und rauhe, einfache und zusammengesetzte Auswüchse" vorhanden waren, welche „in der Regel an den oberen Enden nach unten, an den unteren Enden nach oben gerichtet, hier und da jedoch auch rechtwinklig hinausstanden".

Auch der Frage, woher der Knorpel komme, welcher das Material für das progressive Seitenwachsthum liefert, war bereits Virchow

---

[1]) Im Originalext ist das hier gesperrt gedruckte nicht durch besonderen Druck hervorgehoben.

nahegetreten und äusserte sich diesbezüglich (l. c. pag. 14) folgendermassen:

„Man weiss, dass sehr viele von diesen Formen, ähnlich den Enchondromen, schon sehr früh in den ersten Lebensjahren existiren und dass sie im Laufe der Entwicklungszeit weiterwachsen, ähnlich wie die Knochen selbst sich vergrössern. Es liegt daher nahe, anzunehmen, dass schon in der früheren Bildungsgeschichte der Knochen der Grund für die Deviation der Entwicklung gelegt wird."

„Da die meisten Knochen ursprünglich knorpelig angelegt werden, so lässt es sich denken, dass an jedem ihrer Theile ein gewisser Abschnitt dieses Primordialknorpels eine selbstständige Entwicklung machen kann" . . . „Die Erfahrung ergibt aber, dass solche Exostosen besonders häufig an Punkten vorkommen, wo noch längere Zeit hindurch Knorpel fortbesteht. So namentlich in der Gegend, wo der Epiphysenknorpel der Röhrenknochen mit dem Diaphysenknorpel zusammenstösst und wo bekanntlich an den meisten Knochen noch bis gegen die Pubertät hin der Epiphysenknochen von dem Diaphysenknochen durch eine intermediäre Knorpelschicht getrennt ist. Da liegt es sehr nahe zu vermuthen, dass aus diesem Zwischenknorpel in einer relativ frühen Zeit des Lebens durch eine Reizung, welche die Oberfläche trifft, eine ungewöhnliche seitliche Wucherung erzeugt wird." „Wäre die Annahme richtig, dass die knorpelige Exostose überhaupt auf diese Art entsteht, so könnte sie in die Reihe der ossificirenden Ecchondrosen gerechnet werden. Wenn ich sie bei den Osteomen mit aufführe, so geschieht es, abgesehen davon, dass der Knorpel hier regelmässig als ein mehr transitorisches Gewebe, der Knochen als typisches Ende der Bildung erscheint, auch aus dem Grunde, weil diese Art der Entwicklung bis jetzt nicht sicher festgestellt ist. Es ist dies nur eine Vermuthung, die jedoch gestützt wird durch die wohl constatirte Thatsache, wie deren eine Reihe in gut beobachteten Fällen vorliegt, dass diese Bildungen aus einer sehr frühen Zeit des Lebens her datiren. Allein wir wissen, dass unter Umständen auch Knorpel im Periost erzeugt wird. Das geschieht nicht allein nach Frakturen, bei der Callusbildung, sondern auch an Stellen, wo durch ungewöhnliche Anlagerung von Knochentheilen, z. B. bei Luxationen und Subluxationen, durch anhaltenden Druck auf das Periost ein Reizungszustand gesetzt wird und es ist daher immerhin möglich, dass ohne eine primäre Deviation der Knorpelentwicklung auch in einer späteren Zeit des Lebens eine derartige Knorpelbildung aus dem Periost zu Stande kommen könnte."

Die Reserve, mit welcher sich Virchow über die Frage der Herkunft des Knorpelüberzuges der multiplen cartilaginären Exostosen aussprach, ist eine berechtigte, denn diese Frage ist auch heutzutage noch nicht endgiltig erledigt. Doch dürfte es kaum mehr zu bezweifeln sein, dass als die Matrix der Exostosen wahrscheinlich ausschliesslich kleine in die Compacta der exostotischen Knochen eingesprengte Knorpelinseln[1]) anzusehen sind und dass diese

[1]) Von besonderer und bisher nicht gewürdigter Bedeutung ist diesbezüglich ein von H. Chiari (Prager medic. Wochenschr. 1892, Nr. 35) mitgetheilter Fall, in welchem sich an einem circa 1000 Exostosen tragenden Skelete einer 19jährigen Person auch „an vielen Stellen in grubigen Vertiefungen der Knochenoberfläche eingetragene kleine, id est bis haselnussgrosse Knorpelinseln" fanden, an denen „nirgends eine Tendenz zur Knochenneubildung wahrgenommen werden konnte".

Inseln entweder gleich zu Exostosen auswachsen oder, ohne längere Zeit hindurch eine Tendenz zur Proliferation und Knochenbildung zu zeigen, mit dem Wachsthum des Knochens von den Epiphysenfugen wegrücken, um später zu Exostosen (oder Echondromen) zu werden oder auch ohne Proliferation durch einfache Verknöcherung im Niveau der Compacta zu verschwinden.

Ob diese Knorpelinseln aber nur allein vom Epiphysenknorpel herstammen, also während des extrauterinen Wachthumes abgespaltet wurden, oder ob sie zum Theil, was bei den weit vom Epiphysenknorpel entfernt liegenden Inseln der Fall sein könnte, nicht auch vom Stammknorpel des knorpelig angelegten Knochens noch herrühren könnten, so dass also ihre Abspaltung dann selbst bis ins Embryonalleben zurückdatiren würde, oder ob etwa gar im Sinne der von Virchow angedeuteten Möglichkeit also „ohne eine primäre Deviation der Knorpelentwicklung" ihre Entstehung eine rein periostale ist, erscheint noch immer nicht vollkommen sichergestellt.

Doch ist es zweifellos, dass die cartilaginären Exostosen in der Gegend der Epiphysenknorpel entstehen und erst mit dem Längenwachsthum des betreffenden Knochens auf den Diaphysenknochen hinaufgerückt erscheinen, was man durch die Beobachtung von in früher Jugend schon bemerkten Exostosen im Verlaufe der Wachsthumsjahre feststellen konnte. Es darf daher die Abstammung jener Knorpelinseln und damit der Exostosen vom Epiphysenknorpel als das Wahrscheinlichste, ja wohl als nahezu sicher angenommen werden, zumal auch mit der Annahme ihres periostalen Ursprunges das constante Freibleiben der Mittelstücke der Diaphysen oder der ihnen analogen Knochentheile knorpelig angelegter platter Knochen, sowie das Freibleiben der Schädelknochen mit Ausnahme ihrer knorpelig angelegten basalen Theile unvereinbar sein würde. Den directen Zusammenhang der Knorpelinseln oder des knorpeligen Exostosenüberzuges mit dem Epiphysenknorpel hat man jedoch anatomisch noch niemals nachweisen können und nur bei radiographischen Untersuchungen kindlicher Exostotiker hat man geglaubt, einen solchen Zusammenhang sehen zu können.

Dass übrigens auch die appositionelle Thätigkeit des Periostes bei Exostotikern erhöht sein kann, beweisen Fälle, in welchen neben den cartilaginären Exostosen eine sehr scharfe Ausprägung aller Muskelansatzstellen gefunden wurde; ja selbst Combination mit ausgesprochener Myositis ossificans ist gesehen worden.[1])

Hingegen dürfte die schon von Virchow betonte Hyperostose der Diaphysenenden der Röhrenknochen wohl meist cartilaginären Ursprunges sein, so die an den Schenkelhälsen.

Seit langer Zeit ist die Prädisposition zur Entwicklung der multiplen cartilaginären Exostosen in der Zeit des Knochenwachsthumes bekannt und Virchow (l. c. pag. 88) äusserte sich auch diesbezüglich, dass die grösste Zahl der im engeren Sinne als multiple Exostosen bezeichneten Fälle bei ganz jungen oder doch jugendlichen Personen be-

---

Der Knorpelinseln ist auch bei vielen anderen Autoren Erwähnung gethan, doch findet man sie begreiflicherweise namentlich an den Skeleten noch jugendlicher Exostotiker. Am macerirten Knochen sind natürlich an Stelle der Inseln nur Gruben in der Knochencompacta zu finden. Wir sahen solche Gruben aber noch an den Knochen eines 25jährigen und eines 36jährigen Exostotikers.

[1]) Vide M. B. Schmidt, „Pathologie des Knochensystems", Referat in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 1900/01.

obachtet sind und dass, wenn sie später zur Wahrnehmung kamen, sich wenigstens der Anfang der Bildung häufig bis in sehr frühe Lebensjahre zurückverfolgen liess. In ganz zutreffender Weise hat daher auch Lanceraux[1]) den multiplen cartilaginären Exostosen den Namen „Exostoses de croissance" gegeben. Diese Bezeichnung ist um so berechtigter, als das Wachsthum dieser Exostosen auch auf die Zeit des Körperwachsthumes beschränkt zu bleiben pflegt und mit der Sistirung des letzteren, und zwar offenbar aus der gleichen Ursache, in der Regel sistirt. In einzelnen Fällen hat man auch nach dieser Zeit und selbst in höherem Alter die Knorpelkappen erhalten gefunden ohne dass aber die Exostosen sich seither vergrössert hatten. Dabei war die das Wachsthum überdauernde Persistenz der Knorpelkappen nicht immer eine allgemeine, sondern oft blos auf eine Anzahl der Exostosen beschränkt.

Auch Rückbildung einzelner Exostosen ist nach Abschluss des Körperwachsthumes beobachtet worden, ohne dass dabei etwa eine Verwechslung mit zurückgegangenen, in den bedeckenden Synovialsäcken vorhanden gewesenen Entzündungsprocessen in Betracht kommen konnte. Diese Verhältnisse beweisen, dass die multiplen Exostosen von den echten Geschwülsten scharf zu trennen sind.[2])

Dass aus einer der multiplen Exostosen später eine sarcomatöse Geschwulst hervorgehen könne, lehrt eine von H. Chiari (l. c.) mitgetheilte Beobachtung; doch dürfte dies wohl ein zufälliges Zusammentreffen gewesen sein, zumal das betreffende Sarcom offenbar myeloiden Ursprunges war und die Beobachtung auch eine ganz vereinzelte geblieben ist.

Hingegen ist eine Combination der multiplen Exostosen mit eventuell gleichfalls multiplen Enchondromen, die auch sehr bösartig werden können, wiederholt gesehen worden, was die genetische Verwandtschaft der multipen Exostosen mit den multiplen Enchondromen beweist. Solche Enchondrome haben sich aber wohl nicht aus den Exostosen selbst, respective aus ihren Knorpelkappen entwickelt, sondern aus derselben Matrix, die den Exostosen zu Grunde liegt, nämlich aus jenen Knorpelinseln in der Knochencompacta, welche wiederholt bei multipler cartilaginärer Exostosenbildung, am zahlreichsten in dem citirten Falle Chiari's gesehen worden sind.

Eine weitere wichtige Eigenthümlichkeit der multiplen cartilaginären Exostosen ist ihre Erblichkeit. Sowohl die ältere Literatur, als auch die neuere enthalten zahlreiche diesbezügliche Angaben und viele Publikationen enthalten ganze Stammbäume von Exostotikerfamilien. Diese Erblichkeit ist eine gemischt geschlechtliche, die Vererbungsfähigkeit ist bei den Vätern grösser als bei den Müttern und die Ererbungsfähigkeit ist bei den männlichen Individuen grösser als bei den weiblichen, wie

---

[1]) Lanceraux, „Traité d'anatomie pathologique", T. III, 1889.

[2]) Hartmann, Ein seltener Ausgang multipler cartilag. Exostosen. Langenbeck's Archiv XLV. 1893.

Roberg[1]) auf Grund einer Zusammenstellung von 24 einschlägigen Fällen (bis zum Jahre 1886) gefunden hat, womit auch die diesbezüglichen Erfahrungen der neueren Literatur übereinstimmen. Doch scheint die Erblichkeit nicht allgemein zu sein und hat Klehmet[2]) die nicht erblichen Fälle und die erblichen bis zum Jahre 1892 zusammengestellt, wobei er mehr von den ersteren als von den letzteren fand. Allerdings fragt es sich sehr, ob in allen diesen angeblich nicht erblichen Fällen eine genauere Untersuchung der Eltern und Grosseltern stattgefunden hatte und ob ein Vorkommen von Exostosen in der Ascendenz nicht übersehen worden war.

Wiederholt ist auch das angeborene Vorkommen von Exostosen bei Individuen, die später sich als ausgesprochene Exostotiker erwiesen, berichtet worden, so in einem Falle[3]), in welchem von 17 Exostotikern einer Familie 9 mit Exostosen zur Welt gekommen sein sollen. Ja, man hat sogar in einem Falle[4]) Gelegenheit gehabt, die angeborene Exostose eines neugeborenen Kindes einer Exostotikerin mikroskopisch untersuchen zu können.

Ein hochwichtiger und für das Verständnis des Wesens der multiplen cartilaginären Exostosenbildung bedeutungsvoller Fortschritt war die Erkenntnis, dass neben den Exostosen auch eine Wachsthumsstörung der Knochen vorhanden sein könne, welche zu bisweilen sehr typischen Deformationen des Skeletes führt. Wenn auch schon die ältere Literatur hie und da darauf bezügliche Angaben enthielt, so war es doch zuerst Volkmann,[5]) welcher auf gewisse Wachsthumsstörungen

---

[1]) A. Roberg, Beiträge zur Kenntnis der Exostosen. I. D. Bonn 1886.

[2]) F. Klehmet, Ueber multiple cartilaginäre Exostosen. I. D. Berlin 1892.

[3]) Renlos, Progrès medical 1885.

[4]) Drescher, Zur Casuistik der hereditären multiplen Exostosen. I. D. Giessen 1889.

Das Kind hatte am rechten Oberarm unterhalb des Humeruskopfes eine etwa stecknadelkopfgrosse Exostose. Die unter Boström's Leitung vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab allerdings keinen die cartilaginäre Entstehung der Exostose genügend begründenden Befund: „Die kleine Exostose war, als sie zur mikroskopischen Untersuchung kam, vom Periost entblösst; ob dasselbe einen Knorpelüberzug gehabt hat, konnte daher nicht eruirt werden. Die Exostose sass nicht an der Epiphysengrenze, sondern vielmehr am Beginn der Diaphyse. Während der Epiphysenknorpel ziemlich scharflinig sich begrenzt, findet sich unterhalb desselben, in spongiösem Knochengewebe eingebettet, ein kleiner, scharf umschriebener Herd von äusserst charakteristischem osteoidem Gewebe, welcher bis an die äussere Corticalsubstanz heranreicht. Auf der Höhe der Exostose ist diese letztere völlig durchbrochen; es wächst somit das osteoide Gewebe durch eine Lücke der Corticalsubstanz in Form einer kleinen polypösen Geschwulst nach aussen und diese ist nun allseitig von einer dünnen Lage compacter Knochenmasse überlagert. An keiner Stelle der Exostose konnte ausgesprochen knorpelige Substanz nachgewiesen werden."

[5]) R. Volkmann, Beiträge zur Chirurgie, Leipzig 1875.

des Skeletes aufmerksam machte, die er allerdings irrigerweise auf Rachitis zurückführte. Eine eingehendere Würdigung liess dann Helferich durch zwei seiner Schüler[1]) diesen Wachsthumsstörungen zu Theil werden.

Endlich erklärte Bessel-Hagen[2]) in einer eingehenden und grundlegenden Arbeit, sowie an der Hand von zahlreichen eigenen Beobachtungen und den in der Literatur bekannten Fällen, dass „die Hemmung des Knochenwachsthumes zu den wichtigsten Erscheinungen in dem Symptomenbilde der cartilaginären Exostosen zähle".

Die von Bessel-Hagen analysirten Wachsthumsstöı ungen an den Skeleten der Exostotiker sind folgende:

Kleinheit des Körpers, wodurch in besonders schweren Fällen sogar der Eindruck des Zwerghaften erweckt werden kann, beruhend auf einer Störung des Längenwachsthumes an den Knochen der unteren Gliedmassen. Hiemit in innigster Verbindung stehend eine Störung der typischen Proportionen zwischen Ober- und Unterkörper, indem die Oberlänge die Unterlänge übertrifft, ein Verhältnis, welchem man bekanntlich auch bei anderen das Längenwachsthum hemmenden Vegetationsstörungen begegnet.[3])

Mitbetheiligung der oberen Gliedmassen an der Störung der Körperproportionen, indem die Länge der Arme oft weit unter der Norm zurückbleibt.

Meist ungleiche Betheiligung der beiden Körperseiten an der Wachsthumsstörung und häufig Verlust des gewohnten und gleichartigen Typus der inneren Proportionen der einander entsprechenden Gliedmassen, wodurch höchst eigenthümliche Asymmetrien der Körperentwicklung entstehen.

Störung der inneren Proportionen an der einzelnen Extremität, indem am Arme namentlich Humerus und Ulna, am Beine Femur und Fibula die Wachsthumshemmung zu zeigen pflegen, wenn dies auch nicht immer und ausschliesslich der Fall ist, so dass ausnahmsweise an den anderen Knochen dieser Gliedmassen die Wachsthumshemmung überwiegen kann.

Aus der Ulnaverkürzung resultirende Adductionsstellung der Hand und aus der Fibulaverkürzung resultirende Valgusstellung des Fusses.

---

[1]) M. Meyer, Ueber Knochen- und Gelenksdeformitäten nach multiplen Exostosen I. D. München 1882; Th. Brenner, Beitrag zur Casuistik der multiplen Exostosenbildung und deren Einfluss auf das Knochenwachsthum, I. D. München 1884.

[2]) Bessel-Hagen, Ueber Knochen- und Gelenkanomalien, insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und bei multipler cartilaginären Exostosen, Langenbeck's Archiv, B. XLI.

[3]) Vgl. I. Band, 1. Theil, pag. 274 u. ff.

Unter gewissen Umständen auch einseitig stärkere Störung des Knochenwachsthumes, welche in dem Querschnitte eines Knochens an dem einen Theil stärker als an dem anderen zur Aeusserung gelangt und Schiefstellung der Epiphyse zur Diaphyse (z. B. Genu valgum oder varum) oder Kurvatur des Knochenschaftes der Diaphyse, „eine exostotische Curvatur" zur Folge hat.

Verkürzung der Claviculae und daraus sich ergebende Asymmetrie der Schultern, ferner Dimensionsanomalien und Asymmetrien an den Beckenknochen.

Bessel-Hagen hat zwar ausdrücklich betont, dass alle diese Wachsthumsstörungen nicht immer gleich stark in den einzelnen Fällen ausgebildet sind, sondern oft nur andeutungsweise vorkommen. Er befand sich jedoch in einem Irrthume, wenn er annahm, dass ein constanter Parallelismus zwischen Exostosenbildung und Wachsthumshemmung des Knochens bestehe und die Hemmung um so intensiver an einem Knochen sei, je reichlicher und grösser die Exostosen an demselben sind.

Bessel-Hagen gelangte zu dem Schluss, dass die Exostosenbildung die Störung im Längenwachsthum verursache, dass also die beobachteten Wachsthumshemmungen nicht auf Combination mit Rachitis zu beziehen seien, sondern dass das gesammte Krankheitsbild der multiplen cartilaginären Exostose als eine „Wachsthumsstörung des Intermediärknorpels" aufzufassen sei.

Es bleibt ein Verdienst Bessel-Hagens, die Wachsthumshemmungen im Exostotikerskelete genauer verfolgt und zur allgemeinen Kenntnis gebracht zu haben, wenn auch im Einzelnen mancher Widerspruch erhoben werden muss.

Ein Parallelismus besteht wohl ganz unverkennbar zwischen Exostosenbildung und der Wachsthumsstörung in der Mehrzahl der Fälle. Aber er ist nicht constant. Mit vollem Rechte wurde gegenüber der Ansicht von Bessel-Hagen von verschiedenen Beobachtern hervorgehoben, dass die typischen Verkürzungen und Verkrümmungen mitunter auch an den von Exostosen fast völlig freien Knochen bestehen und dass andererseits auch mächtige und multiple Exostosenbildung an scheinbar[1]) nicht verkürzten Knochen vorkommt. Obwohl diese Beobachtungen Ausnahmen betreffen, so erweisen sie doch schon, dass die Hemmung des Längenwachsthumes der Knochen des Exostotikerskeletes nicht eine Folge der Exostosenbildung, sondern nur eine coordinirte[2]) Erscheinung sein kann. Dass aber

[1]) Der Vergleich der Knochenlänge exostotischer und exostosenfreier Mitglieder derselben Familien ergibt doch in der Regel eine geringere Längenentwicklung bei den ersteren.

[2]) Pels-Leusden deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 86. Band, 1907, spricht sich

die Längenwachsthumshemmung und die multiple Exostosenbildung in innigster Beziehung zu einander stehen, muss doch als unzweifelhaft angesehen werden.

Diese Correctur der Bessel-Hagenschen Anschauung müssen wir ganz besonders betonen, weil sie auch durch die folgende neue Thatsache geboten wird:

Die Störung des Längenwachsthumes eines Exostotikerknochens ist nämlich nicht überall und immer eine Hemmung, sondern sie documentirt sich neben letzterer im selben Skelete an einzelnen anderen Knochenabschnitten auch als eine ganz eclatante Steigerung.

Wir wollen hier als Beispiel vorläufig nur kurz auf die in der Regel unverhältnismässige Länge der Pars pubica des Exostotikerbeckens und im übrigen auf gewisse Einzelheiten an unseren genau untersuchten und eingehend beschriebenen Exostotikerskeleten verweisen. Auch der von H. Chiari mitgetheilte Fall, den wir genau zu untersuchen Gelegenheit hatten, bietet exceptionelle aber sehr beweiskräftige Massverhältnisse, welche zeigen, dass jene Wachsthumshemmungen, welche sich sehr häufig bei Exostosis cartilaginea multiplex einstellen, doch nicht im Wesen des Prozesses liegen. Sie können nur die Bedeutung einer coordinirten Erscheinung haben. Als solche treten aber auch Steigerungen des Längenwachsthumes an einzelnen Stellen im Exostotikerskelete zwar minder häufig aber ebenso typisch auf.

Der histologische Charakter der krankhaften Vorgänge im Intermediärknorpel, von welchem letzteren die Dispersion von Knorpelinseln, sowie die Exostosenbildung und auch jene differenten Störungen des Längenwachsthumes ihren Ausgang nehmen, ist noch ganz unerforscht und es fehlt deshalb noch eine ausreichende solide Grundlage für weitere Beurtheilung des Zusammenhanges der causalen oder coordinirten Beziehungen der einzelnen an Exostotikerskeleten zu beobachtenden Anomalien. Auch ist neben vielem Anderen namentlich noch die erforderliche anatomische Untersuchung von Exostotikern aus den Kinderjahren ausständig. Klinisch und anamnestisch wäre noch sehr wichtig die Sicherstellung und genauere zeitliche Bestimmung des Einsetzens und Andauerns der Erkrankung (schubweises Auftreten).

---

diesbezüglich in folgender Weise aus: „Wachsthumsstörungen und Exostosenbildung sind meiner Meinung nach coordinirte Symptome der Erkrankung. Diese befällt die verschiedensten Knorpelfugen in verschieden hohem Grade, führt manchmal im wesentlichen zu Wachsthumsstörungen, manchmal zu Exostosen, manchmal zu Combination beider. Ist beides gemeinsam hochgradig vorhanden, so ist das nur ein Beweis dafür, dass die betreffende Knorpelfuge besonders hochgradig von der Erkrankung befallen ist."

Selbst über das macroscopische Verhalten der Epiphysenfugen bei den Exostotikern gehen die Beobachtungen noch auseinander. Nur wenige Aufschlüsse hat diesbezüglich auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen gegeben.

Durch Kienböck's[1]) radiographische Untersuchungen kindlicher Exostotiker erscheint es zunächst sichergestellt, dass die Fugen im Kindesalter noch offen sind, obwohl schon eine unverkennbare Hemmung des Längenwachsthumes nachzuweisen ist und die Exostosenbildung bereits eine sehr ausgesprochene erscheint. Namentlich die Vergleichung exostotischer Kinder mit ihren exostosenfreien Geschwistern liess die Wachsthumsstörung in einer unzweifelhaften Weise feststellen.

Holzknecht-Grünfeld[2]) haben auch nachgewiesen, dass bei solchen Kindern die Epiphysenfugen abnorm gestaltet sind, indem sie wellig oder zackig verliefen und theilweise von der normalen Ebene abwichen. Diese radiographischen Befunde deuten demnach auf eine Störung im Intermediärknorpel.

Die Verwerthbarkeit solcher Befunde ist jedoch sehr beeinträchtigt durch die grosse Schwierigkeit, bei solchen Untersuchungen an Lebenden Verwechslungen mit rachitischen Phänomen sicher zu vermeiden.

Andererseits wurde in manchen Fällen eine vorzeitige Verknöcherung der Epiphysenfugen behauptet (Hoffa[3]) u. A.), und ebenso bestritten (Kienböck u. A.). Ein dem Alter entsprechendes Verhalten der Fugen noch nach den Kinderjahren wurde anatomisch von Chiari u. A. nachgewiesen. Wenn der Nachweis praematur verschlossener Fugen bei bestehender Knochenverkürzung nicht gelingt, so darf dies gar nicht Wunder nehmen. Kennen wir doch eine Reihe von ätiologisch verschiedenen Hemmungen des Längenwachsthumes im Epiphysenknorpel, ohne dass vorzeitiger Fugenverschluss vorhanden. In der Regel ist dabei der Verschluss sogar ein verspäteter oder er bleibt völlig aus, auch bei selbst bis zum Zwergwuchs gediehener Hemmung des Wachsthumes (Siehe I. Band). Wenn ausnahmsweise vorzeitiger Fugenverschluss bei multiplen Exostosen vorkommen sollte, so kann er nicht der längst vorher stattgehabten Wachsthumsstörung zu Grunde gelegen sein und ist höchstens ein Folgezustand, nicht aber die Ursache der Wachsthumsstörung.

Ein wichtiger Beleg für die im Intermediärknorpel stattgehabte Störung ist ferner das Vorkommen zahlreicher „Epiphysenmarken" in der Spongiosa der Röhrenknochen der Exostotiker.

Diese „siebförmig durchlöcherten Querwände", welche Spongiosa und Markhöhle durchsetzen, hat zuerst Recklinghausen[4]) in den Fällen multipler cartilaginärer Exostosenbildung nachgewiesen und auch durch die radiographischen Untersuchungen der Exostotiker ist das Vorkommen dieser Marken bestätigt worden.

In Kienböck's (l. c.) Radiogrammen sieht man solche Marken als „quere dunkle Schattenstreifen der Spongiosa der Diaphyse" an Stellen, welche aber nicht dem Sitz von Exostosen entsprechen.

Für das Verständnis der Beziehungen zwischen den Wachsthumsstörungen und der Exostosenbildung ist gewiss die Thatsache von

---

[1]) Kienböck, „Zur radiographischen Anatomie und Klinik der chondralen Dysplasie der Knochen mit multiplen cartilaginären Exostosen". Wiener med. Wochenschrift 1903, Nr. 47 u. ff.

[2]) Holzknecht-Grünfeld, Wiener klin. Wochensch. 1903, pag. 109.

[3]) Hoffa, „Fortschritt auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen", Band III, pag. 127.

[4]) v. Recklinghausen, „Ueber normale und pathologische Architekturen der Knochen. Vereinsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 21.

grösster Bedeutung, dass nahezu dieselben Wachsthumsstörungen der Knochen auch bei multiplen Enchondromen vorkommen.

Lenormant[1]) kam auf Grund seiner einschlägigen Beobachtungen zu folgenden Schlussfolgerungen: „Die Chondrome der Knochen, besonders jene der Finger und Zehen, können von Wachsthumsstörungen begleitet sein, die nicht allein die Chondrome tragenden Knochen, sondern die von solchen freien Knochen derselben Extremität betreffen." „Die Wachsthumsstörungen localisiren sich gewöhnlich auf verschiedene Knochen der erkrankten Extremität."

„Die isolirte Verkürzung der Ulna findet sich mit auffallender Häufigkeit, sowohl bei multiplen Chondromen als Exostosen und hat bestimmte Folgeerscheinungen der Stellung gegen Radius und benachbarte Gelenke."

„Die Chondrome und Exostosen sind nicht die direkte Ursache der Wachsthumsstörungen. Die beiden Erscheinungen sind associirt, Manifestationen ein und derselben Störung der primitiven Entwicklung."

„Die Wachsthumsstörungen der Exostosen und wahrscheinlich auch der Chondrome basiren auf einer anormalen Osteogenese, die begründet ist in manchen Fällen durch prämature Synostosen oder in mehr oder weniger bestehender funktioneller Insufficienz des Wachsthumsknorpels oder endlich durch Einlagerung abgesprengter Knorpelinseln in der Knochensubstanz, die später entweder ossificiren, d. h. Exostosen werden oder ohne Strukturänderung zu Chondromen auswachsen."

Nicht ohne Bedeutung für die Frage nach der Art der zu Grunde liegenden Veränderung im Intermediärknorpel scheint wegen der Analogie (wenn nicht Identität) mit „multipler cartilaginärer Exostose" die von Ollier als Dyschondroplasie bezeichnete Knochenanomalie zu sein, welcher Wittek den Namen „Ollier'sche Wachsthumsstörung" gegeben hat.

Wittek citirt Ollier's Worte (Vortrag in der Société de chirurgie de Lyon am 30. November 1899) folgendermassen: „Ich bezeichne mit dem Namen Dyschondroplasie eine Affection der Knochen in ihrer Entwicklung, welche bisher nicht beschrieben wurde und mir durch die Röntgenuntersuchung erst aufgedeckt wurde. Die Krankheit wird charakterisirt durch die Unregelmässigkeit und Verzögerung in der Ossification der Intermediärknorpel. Das für das Längenwachsthum der Knochen bestimmte Knorpelgewebe vollzieht nicht den normalen Verknöcherungsprocess. Es bewahrt seine Struktur und persistirt in Form von mehr oder weniger regulären Knorpelmassen, welche oft sehr lange Zeit zur Umwandlung in Knochengewebe brauchen. Diese abnormal bestehenbleibenden Knorpelmassen sind subperiostal oder intramedullär, also oberflächlich oder tief gelegen. Sie erhalten sich sehr deutlich in den Phalangen der Zehen, namentlich aber der Finger. Sie nehmen dabei gewöhnlich einen Theil der Phalangen, in manchen Fällen aber die ganze Dicke derselben ein. Man könnte von kleinen disseminirten Enchondromen in den Phalangen sprechen." „Gleichzeitig trifft man in den langen Röhrenknochen, in der Gegend der Epiphysenknorpel, osteo-cartilaginäre Tumoren, die den unter dem Namen der osteogenen Exostosen beschriebenen ähnlich sind. Meist sind diese Tumoren auf der Oberfläche der Knochen aufgesetzt, manchmal findet man sie im axialen Theile des Knochens gelegen. Sie formen die juxta-epiphysären Knochentheile in transparente

---

[1]) Lenormant, Revue d'orthopédie, 19. Band, citirt nach Wittek, Bibliotheka medica E. Heft 7, die Ollier'sche Wachsthumsstörung.

(d. h. Röntgenstrahlen leichter durchlassende), aufgetriebene, voluminöse Massen um. Dabei ist die Epiphyse mehr weniger knorpelig geblieben und zeigt weniger Knochensubstanz als eine normale Epiphyse desselben Lebensalters. Die Dyschondroplasie hat also ihren Sitz an beiden Seiten des Intermediärknopels."

Das Wachsthum der Exostosen allein durch die veränderte Wachsthumsrichtung des Knorpels, d. h. deviirte Reihenstellung der Knorpelzellen zu erklären, wie es von mehreren Autoren versucht worden ist, dürfte kaum aufrecht zu erhalten sein. Man berücksichtige, dass das Wachsthum der Knorpelkappen oft unverkennbar jene Richtung einzunehmen versucht, welche der des Wachsthumes des Intermediärknorpels analog ist und oft allein in dieser Richtung noch fortdauert. Man ziehe ferner die Thatsache in Rechnung, dass die abgesprengten Knorpelinseln oft durch wieder stattgehabtes intermediäres Knorpelwachsthum weit vom Epiphysenknorpel sich entfernt haben, bis ihre zur Exostose führende Proliferation beginnt, wenn diese überhaupt sich einstellt. Ebenso wenig dürfte mit der Annahme, dass veränderte „Richtung des Wachsthumes" eine ursächliche Rolle beim Exostosenwachsthum spiele, die Erfahrung in Uebereinstimmung zu bringen sein, dass der die Vergrösserung der Exostosen fördernde Einfluss durch dieselben Verhältnisse, welche der normalen Knochenapposition im Intermediärknorpel ein Ende bereiten, gleichfalls sistirt zu werden pflegt, obwohl die Knorpelkappen sich Jahrzehnte lang unverändert erhalten können.

Von Bedeutung sind die Erfahrungen über Art und Zeit des Auftretens der Exostosen im Verlaufe des Jugendalters.

Das Eintreten der die Exostosenmatrix liefernden Störung scheint häufig schubweise stattzufinden, wofür am Skelete der Exostotiker die mitunter gruppenweise Anordnung der Exostosen und auch solche Beobachtungen wie die Volkmann's sprechen.

Es ist ferner wohl nicht zu bezweifeln, dass das für alle Wachsthumsstörungen der chondralen Ossification geltende Gesetz der stärksten Betheiligung jener Knochen, welche zur Zeit des Einsetzens der Störung gerade das intensivste Wachsthum entfalten, auch bei der den multiplen cartilaginären Exostosen zu Grunde liegenden chondralen Ossificationsstörung seine Geltung hat. Daraus erklärt sich ja die vorwiegende Betheiligung der Gliedmassenknochen an der Wachsthumsstörung und der Exostosenbildung, die geringere oder gar fehlende der Rumpfknochen, ja wahrscheinlich auch die ungleiche Betheiligung der Knochen des Vorderarmes, vielleicht sogar die seltene Halbseitigkeit der Affection. Selbst für die Vergrösserung der Exostosen, also für das Knorpelwachsthum ihrer Oberfläche scheint dieses Gesetz gleichfalls in Betracht zu kommen.

Nicht unwichtig sind endlich die der Lebensgeschichte vieler Exostotiker entnommenen Angaben, wonach Gelegenheitsursachen

eine Rolle bei dem ersten Auftreten der Exostosen oder bei einem wiedereinsetzenden Wachsthum von schon bestehenden spielen können, obwohl andererseits in sehr vielen Fällen die kaum merkliche und ganz allmählige Entwicklung der Exostosen auch ohne solche Gelegenheitsursachen bobachtet wurde. Diese scheinen sehr verschiedener Natur sein zu können. Beispielsweise soll das schubweise Auftreten von Exostosen bei dem bekannten Falle Ebert's (Deutsche Klinik 1862, Nr. 9) von den Recidiven einer rheumatischen Erkrankung abhängig gewesen sein und ist Virchow (l. c., II. Band, pag. 85) dadurch verleitet worden, von einem Rheumatismus nodosus in diesem Falle zu sprechen. Wiederholt hat man das erste Entstehen der Exostosen auch im Anschluss an eine überstandene Infectionskrankheit des Kindes- oder Jünglingsalters beobachtet. Ebenso will man die Entstehung der ersten und aller weiteren Exostosen im Anschluss an Traumen gesehen haben, und auch Angaben über neuerliches und rapides Wachsen einer bereits vorhandenen Exostose nach einem dieselbe treffenden Trauma sind in der Literatur zu finden.

Bei allen derartigen Berichten ist aber stets zu bedenken, ob nicht in den hervorgehobenen Vorkommnissen vielleicht mit mehr Recht doch nur eine „Gelegenheitsursache" für die Diagnose oder für die Wahrnehmung der Zunahme als für die Entstehung der betreffenden Exostosen anzunehmen wäre.

Die in der Literatur ausgesprochenen Ansichten über die Natur der den multiplen cartilaginären Exostosen zu Grunde liegenden Störung sind höchst mannigfaltig.

Viele Autoren glaubten einen Causalzusammenhang mit Rachitis annehmen zu können, wozu die Verkrümmung mancher Exostotikerknochen Anlass gab, sowie die jedoch fragliche Beobachtung von Combination mit Rachitis. Selbst Virchow, der diesen Zusammenhang früher[1]) abgelehnt, sprach sich später[2]) für einen solchen aus unter Hinweis auf das „Liegenbleiben einzelner Theile des wachsenden Knorpels hinter der Ossificationslinie" bei Rachitis. Aber die Art und Localisation der Knochen-Verkrümmungen ist eine ganz andere wie bei Rachitis. Auch fehlt in zahlreichen ganz typischen Fällen jede Spur von Rachitis. Ferner sind jene, an die inselförmigen Knorpelversprengungen erinnernden kleinen Isolirungen von Knorpelsubstanz des Intermediärknorpels bei Rachitis doch von anderer Art als die Inselbildungen der Exostosis cartilaginea multiplex.

Den modernen Anschauungen über die Beziehungen zwischen Knochenwachsthum und Schilddrüsenfunktion entsprach es, dass in allerjüngster Zeit Carl Ritter[3]) die Aufmerksamkeit auch auf eine solche Beziehung bei den Exostotikern zu lenken versuchte. Der die Veranlassung gebende Fall — es handelte sich um eine Exostotikerfamilie mit 7 Kindern, von welchen 6 mit Exostosen behaftet waren,

---

[1]) l. c. pag. 86.

[2]) Verhandlungen der Ges. d. Naturf. u. Ärzte zu Halle a. S. 1891, pag. 159.

[3]) Carl Ritter, „Ueber die Beziehungen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse", medic. Klinik 1908, Nr. 13, pag. 438 bis 440.

das freigebliebene Kind aber Morbus Basedowii hatte — hat viel Bestechendes an sich. Doch dürfte eine solche Beziehung, wenn sie wirklich bestehen sollte, wohl eine complicirtere und nicht allein die Schilddrüse betreffende sein. Jedenfalls sollte der Anregung Ritter's Folge gegeben werden, die Exostotikerfamilien, deren es ja viele gibt, näher auf das Verhalten der Schilddrüsen zu untersuchen und auch auf die Unterschiede zwischen gesunden und kranken Mitgliedern derselben Exostotikerfamilie Rücksicht zu nehmen. Aber nicht allein der Schilddrüse, sondern auch anderen Organen, welchen Beziehungen zum Wachsthum der Knochen zukommen, so den Geschlechtsdrüsen, der Hypophyse, der Thymus sollte bei den Sektionen von Exostotikern Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse zusammenfassend, lässt sich in der Hauptsache über diese hochinteressante Allgemeinstörung des Skeletes, deren Theilerscheinung die multiplen knorpeligen Exostosen des Beckens sind, also folgendes resumiren:

Eine in ihrem Wesen allerdings noch unbekannte, oft auf vererbter Anlage beruhende Ursache, welche vielleicht in abnormer Funktion einer oder mehrerer der sogenannten Blutdrüsen zu suchen ist, übt während der Zeit der cartilaginären Knochenproduktion, also in den Wachsthumsjahren (eventuell einschliesslich des Embryonallebens), einen alterirenden Einfluss auf die der Knochenapposition zu Grunde liegende Knorpelproliferation aus, der späterhin zu der Exostosenbildung führen kann und von Störungen des Längenwachsthums der Knochen begleitet zu sein pflegt.

Dieser Einfluss scheint kein continuirlich andauernder, sondern ein temporär einsetzender und bisweilen intermittirender, in vereinzelten oder öfter wiederholten Nachschüben wirkender zu sein, der überwiegend oder ausschliesslich jene Knorpel trifft, die eben jeweilig in besonders lebhafter Apposition begriffen sind.

Einerseits besteht derselbe in einer Störung der die Apposition einleitenden Knorpelproliferation, so dass bei längerer Dauer oder häufiger Wiederholung ein Kleinbleiben der Knochen resultirt. Die höchsten Grade haben partielle Defektbildungen der Knochen zur Folge und vielleicht sogar mikromelen Zwergwuchs.

Andererseits kommt es bei dieser Störung oft zu Versprengungen von Theilen des Wachsthumsknorpels an der Knochenoberfläche, so dass kleine unverknöcherte Knorpelinseln in der benachbarten Compacta makroskopisch wahrnehmbar werden.

Diese versprengten Knorpelinseln entfernen sich im späteren cartilaginären Wachsthum durch die erfolgende Knochenapposition noch weiter von der intermediären Knorpelknochengrenze und erscheinen dann immer mehr von ihr in die Diaphyse abgerückt.

Sie geben die Matrix ab, aus welcher sich multiple cartilaginäre Exostosen und bisweilen auch multiple Enchondrome entwickeln können.

Das Proliferiren der Knorpelinseln und ihr Uebergang in cartilaginäre Exostosen findet nicht immer statt. Sie können auch Jahre lang unverändert in der Knochenoberfläche eingebettet verbleiben. Einen Anstoss zum Wachsen der Knorpelinseln, beziehungsweise des aus ihnen bereits hervorgegangenen Knorpelüberzuges von Exostosen mögen bisweilen accidentelle Momente allgemeiner oder localer Natur geben.

Mit dem definitiven Abschlusse des chondralen Skeletwachsthumes und der Verknöcherung der Wachsthumszonen, also mit dem individuellen Ende der Wachsthumszeit schliesst in der Regel auch das Wachsen der Knorpelinseln respective der aus ihnen hervorgegangenen Exostosen ab.

Aus ihnen etwa gewucherte Enchondrome dagegen können auch dann noch schrankenlos weiterwachsen, da deren Wachsthum längst nicht mehr mit den Appositionsvorgängen im Skelet zusammenhängt.

Bis zu dieser Zeit passiv gebliebene Knorpelinseln können sich auch über diesen Termin hinaus unverändert erhalten. Jedoch noch in späterer Zeit können sie auf einen neuerlichen Anstoss hin ausnahmsweise zu proliferiren beginnen und gleichfalls zu Exostosen oder Enchondromen werden.

Die Störung des Längenwachsthumes der Knochen, deren Zusammenhang mit jener des Intermediärknorpels noch ungeklärt ist, besteht nicht ausschliesslich in Hemmungen, sondern stellenweise auch in zweifellosen Steigerungen der Apposition.

Bei der bisherigen Spärlichkeit genauer anatomischer Darstellungen ganzer Skelete von solchen Fällen und in Anbetracht der hervorgehobenen wesentlichen Lücken im Verständnis des Krankheitsbildes erscheint uns eine eingehende Beschreibung der vier Exostotiker-Skelete gerechtfertigt, welche das Wiener pathologisch-anatomische Museum besitzt. Wir werden dieselbe hier folgen lassen, bevor wir in zusammenfassender Weise die Verhältnisse des Beckens bei der multiplen cartilaginären Exostose schildern.

Erstes Wiener Exostotiker-Skelet (Nr. 605).

Aus dem Jahre 1821, von einer 56jährigen Pfründnerin (Rosalie Schick), die an hydronephrotischer Verödung der linken Niere und Atresie des unteren Endes des linken Ureters gelitten hatte. In der hinteren Wand der sehr kleinen Harnblase eine linsengrosse Oeffnung, die $1^1/_2$ Zoll ober dem Blasenhalse lag und „in den Muttermund, folglich in die Gebärmutter und in die Scheide führte“. Der Fistelkanal soll „mehr angeboren als durch Krankheit entstanden“ erschienen sein. Die Frau scheint

Skelethöhe 140 *cm.*
Oberlänge 75 *cm.*
Unterlänge 65 *cm.*
Schädelumfang 49 *cm.*
Clavicula 11 *cm.*
Humerus r. 25·4 *cm*, l. 25·1 *cm.*
Ulna r. 16 *cm*, l. 17·2 *cm.*
Radius r. 16·7 *cm*, l. 17·3 *cm.*
Femur r. 35·3 *cm*, l. 37 *cm.*
Tibia r. 29·7 *cm*, l. 30·2 *cm.*
Fibula r. 25·3 *cm*, l. 26·6 *cm.*
Hand 15 *cm.*
Fuss 20 *cm.*

Becken:

Trochanteren 27·5 *cm.*
Spin. ant. sup. 22·3 *cm.*
Cristae 24·5 *cm.*
Spin. post. sup. 7·7 *cm.*
Pars sacralis 6·7 *cm.*
„ iliaca r 4·2 *cm*, l. 4·5 *cm.*
„ pubica r. 8·3 *cm*, l. 7·5 *cm.*
Sacrumlänge 8·0 *cm* (Z).

Eingang: Conj. vera 10 *cm*, Transv. major 11·2 *cm*, Transv. ant. 10·3 *cm*, Sacrumbreite 9·1 *cm* (Z.) 9·5 *cm* (B.) Microchord r. 5 *cm*, l. 7 *cm*, Obliq. r. 11 *cm*, l. 9·5 *cm.*
Mitte: Conj. 12 *cm*, Transv. 10·8 *cm.*
Ausgang: Conj. 12 *cm*, Spinae 10 *cm*, Tubera 11·4 *cm.*

Fig. 113.

Skelet einer 56jährigen Exostotikerin (Museumspräparat Nr. 605) mit multiplen cartilaginären Exostosen und Wachsthumsstörungen an den Knochen der Gliedmassen und des Beckens.

aber wiederholt geboren zu haben, da der Bauch als „von ehemaligen Schwangerschaften runzlich" bezeichnet wird und auch ein Vorfall der hinteren Scheidenwand angegeben wird.

Der Musealkatalog enthält über das Skelet unter Nr. 605 (alte Nr. 3181) folgende Eintragung:

„Sceleton apoplecticae cranio compacto, graviore, ad verticem et occiput crassiore, ejus basi hinc inde asperis protuberantiis distincta, alveolis maxillarum, praecipue superioris fere penitus resorptis, in cunctis trunci et extremitatum ossibus asperae exostoses, uti circa symphises, imprimis vero in fine costae sinistrae tertiae anteriore pomiformis protuberantia. Ossium femoralium dextrum in parte colli excrescentiis luxuriantis postica pyriformi aspera, basi lata insidente sinistrum vere propius capite in facie interna simili et latiore spongiosa magis exostosi insignitum, in osse eodem supra condylum internum aequabilis ramosa excrescentia; ossa crurum circa articulos instructa exostosibus hisque inter se concreta, minoris ejusmodi luxuriationes (substantiae) retulere ossa breviora brachii et incurvata utriusque antibrachii."

Das Skelet ist 140 *cm* hoch, wovon 65 *cm* auf die Unterlänge kommen.

Der Schädel hat einen Umfang von 49 *cm*, einen Längsdurchmesser von 17 *cm*, einen Querdurchmesser von 14·3 *cm*. Seine Nähte sind offen, besitzen atrophische Nahtzacken und ist in der Lambdanaht beiderseits ein kleiner Schaltknochen eingeschlossen. An der Schädelbasis fällt links ein stark entwickeltes Tuberculum jugulare, rechts eine Spina jugularis der Seitenteile des Hinterhauptsbeinkörpers auf. Die Sattelgrube ist 0·9 *cm* tief. Das Hinterhauptsloch ist blattförmig gegen vorne verschmälert, misst 3·5 *cm* von vorne nach hinten, 2·7 *cm* im queren Durchmesser. Die Sattellehne trägt eine exostosenartig nach hinten vorspringende Leiste. Clivuslänge 4 *cm*. Die Kiefer sind atrophisch, der Oberkiefer zahnlos.

Die Wirbelsäule besteht aus 7 Halswirbeln, 13 Brustwirbeln und 5 Lendenwirbeln. Das Sacrum wird von 5 Wirbeln gebildet, das Steissbein fehlt. Die Wirbelkörper sind an dem Skelete durch Pappendeckelscheiben von einander getrennt und so übereinander gereiht, als ob die Wirbelsäule völlig gerade gewesen wäre; doch lässt die Stellung der Querfortsätze der Lendenwirbel erkennen, dass die Lendenwirbelsäule nach rechts gekrümmt war, und die Form der Wirbelkörper, an welchen auch entsprechend einseitige leichte Randexostosen gebildet sind, zeigt, dass über der Rechtskrümmung der Lendenwirbelsäule compensirende Krümmungen der Brustwirbelsäule nach links und rechts ausgebildet waren. Die Dornfortsätze der obersten Halswirbel und die Lendenwirbel sowie einige Querfortsätze der Brustwirbel tragen kleine Exostosen.

Von den Rippen sind die 2 untersten Paare verloren gegangen, ebenso die linke 5. Rippe, welche durch eine offenkundig nicht zum Skelete gehörende ersetzt ist. Die linke 3. Rippe trägt am vorderen Ende eine blumenkohlartig geformte nussgrosse, der Vorderfläche der Rippe aufsitzende Exostose, alle anderen mit Ausnahme der 3 untersten (der 9. bis 11.) zeigen kleine mehr oder weniger deutlich vorspringende Exostosen, welche 2 bis 5 *cm* hinter dem vorderen Ende liegen.

Das Sternum ist breit und plump, von eingetrockneten Weichtheilen bedeckt, trägt keine Exostose.

Die Claviculae sind wenig gekrümmt, 11 *cm* mit dem Zirkel gemessen lang, ziemlich plump, namentlich am Sternalende, beide tragen am vorderen Rande in der Concavität des acromialen Theiles kleine Exostosen, welche namentlich an der linken stark ausgeprägt sind.

Die Scapulae sehr klein, mit stark abgerundetem Angulus medialis (13 *cm* vom Angulus inferior zum Angulus medialis und 17 *cm* zum Acromion). Der hintere Rand der Spina der rechten Skapula trägt einige kleine Exostosenhöcker. An der

Tuberositas infraglenoidalis dextra sitzen mehrere kleine Höckerchen. An der Vorderfläche der rechten Skapula zwei Querfinger ober dem Angulus inferior neben dem Margo vertebralis sitzt ein langer in die untere Muskellinie auslaufender querstehender Exostosenhöcker, der in einen Zwischenrippenraum hineinragt. Die linke Skapula zeigt Margo vertebralis knapp unter dem medialen Spinaende einen tiefen halbmondförmigen Einschnitt und demselben entsprechend an der hinteren und vorderen Fläche des Knochens flache exostotische Wülste. Am Margo axillaris der linken Skapula sitzt zwei Querfinger ober dem Angulus inferior eine Exostose von der Grösse einer Mandel.

Der rechte Humerus ist 25·4 *cm* lang, gerade. Er trägt am oberen Drittel seiner Diaphyse einige Exostosen, welche hinten 2 kleine nach unten gerichtete Stacheln bilden, vorne grössere Höcker darstellen, die an der Crista tuberculi minoris sitzen. Die unteren zwei Drittel des Knochens sind exostosenfrei.

Der linke Humerus ist 25·1 *cm* lang, gerade. Er trägt am oberen Drittel seiner Diaphyse einige Exostosen, und zwar einen kantigen Stachel an der äusseren Peripherie drei Querfinger unterhalb des Tuberc. maj. und einen langgestreckten längsstehenden glatten Höcker an der inneren Peripherie vier Querfinger unterhalb des oberen Knochenendes, ferner einen exostotischen Wall an Stelle der Crista tuberculi minoris. Seine Tuberositas deltoidea ist exostotisch verdickt. Das untere Ende des Knochens trägt am lateralen Rande fingerbreit ober dem Epicondylus einen kleinen stumpfkantigen Höcker.

Die rechte Ulna und der rechte Radius sind kurz (16 und 16·7 *cm*), beide stark nach hinten, der Radius auch nach aussen gekrümmt. Die kürzere Ulna reicht nicht zum Handgelenk hinab, sondern endet 1 *cm* oberhalb mit abgerundeter Spitze ohne Gelenksfläche. Am unteren Ulnadrittel sitzen der volaren Fläche 2 kleine Exostosen auf, die eine 4, die andere 5 *cm* oberhalb des unteren Endes. Am unteren Ende der Crista interossea ulnae finden sich einige kleine exostotische Rauhigkeiten. Die Tuberositas ulnae ist stark ausgebildet. Der längere Radius besitzt eine stark ausgebildete Tuberositas radii und trägt am unteren Ende seiner Diaphyse am äusseren und inneren Rande und an der hinteren Fläche kleine stachlige und höckerige Exostosen. Seine untere Gelenksfläche ist ulnarwärts abgeschrägt und trägt keine Incisura ulnaris.

Die linke Ulna und der linke Radius sind ebenso verkürzt (17·2 und 17·3 *cm*), beide sind aber nur schwach nach hinten gekrümmt, der Radius ziemlich stark nach aussen. Die kürzere Ulna reicht eben noch zum Handgelenk hinab, besitzt aber weder ein eigentliches Capitulum noch einen Processus styloideus. Am unteren Ende der Ulnadiaphyse sitzen volarwärts einige kleine exostotische Höcker. 4 *cm* ober dem unteren Ende liegt an der Vorderfläche ein nach auswärts gerichteter zapfenförmiger Höcker, 2 *cm* ober dem unteren Ende wölbt sich radiuswärts ein breit aufsitzender grösserer Höcker vor. Ein kleines Höckerchen trägt auch die Crista interossea ulnae. Tuberositas ulnae stark entwickelt. Der Radius besitzt eine flachwulstige Tuberositas radii und trägt am unteren Ende vorne einen kleinen spitzen Höcker 3 *cm* oberhalb der Gelenkfläche, hinten einen stumpfen 1 *cm* ober dem Gelenksende.

Die Hände sind sehr klein (15 *cm*) und tragen die meisten ihrer Phalangen und Metacarpalknochen volarwärts winzige Exostosen an den Diaphysen in der Nähe der Gelenksenden, und zwar die der Metacarpalknochen nahe den distalen, die der Phalangealknochen nahe den proximalen Enden.

Das rechte Femur ist 35·3 *cm* lang, gerade, zeigt eine plumpe Verdickung des oberen und unteren Diaphysenendes. Sein mächtig verdicktes kurzes Collum ist durch Exostosen unförmlich. An der hinteren Collumperipherie springt eine mehrhöckerige spongiöse Exostose von über Taubeneigrösse vor. An der vorderen und

medialen Collumperipherie geht die unförmliche Verdickung in den nicht scharf abgegrenzten Femurkopf über. Kleine Exostosen an der Aussen- und Vorderseite des Trochanter major, entsprechend der ehemaligen Fugenstelle. Ebenso finden sich kleine Exostosen an der medialen Seite des kleinen Trochanter und am oberen Ende der Linea aspera. Das verdickte untere Diaphysenende trägt an der inneren und hinteren Peripherie und am Condylus externus Exostosen.

Das linke Femur ist 37 *cm* lang, gerade und zeigt gleichfalls plumpe Verdickung seiner beiden Diaphysenenden. Der Hals ist kurz und durch Exostosen mächtig verdickt. An der hinteren Collumperipherie springen eine spitze und mehrere höckerige Exostosen vor, ferner auch am hinteren Rande des Caput femoris eine aus zahlreichen kleinen Höckern bestehende und ziemlich weit auf den Gelenkskopf übergreifende über kronenstückgrosse und über 1 *cm* hohe Exostose. An der vorderen Collumperipherie gehen mehrere plumpflachhöckerige Exostosen flach in die Oberfläche des Gelenkskopfes über. Medialwärts trägt das Collum zwei nussgrosse ineinander übergehende spongiöse Exostosen. An der Aussenseite des Trochanter major zeigt sich eine kleine flache Exostose, eine höckerige ist am oberen Ende der Linea aspera gebildet. Das untere Diaphysenende trägt hinten und innen Exostosen. Eine davon springt am medialen Rande des Planum popliteum nach hinten innen vor und stellt einen über nussgrossen Höcker dar, von dessen Kuppe ein schnabelartig nach unten gekrümmter mächtiger Zapfen, von dessen Basis nach innen unten und nach innen oben je ein kirschengrosser Höcker vorspringt. Eine kleine scharfrandige Exostose hat ihren Ursprung an der Innenseite drei Querfinger oberhalb der Epiphysengrenze. Aussen springen gegen hinten zu zwei knopfige kleine Exostosen vor, eine derselben knapp ober der Epiphysengrenze, die andere 3 bis 4 Querfinger ober dieser Grenze.

Die Patellae sind auffallend klein (32 und 33 *mm* Durchmesser) exostosenfrei.

Die Unterschenkelknochen sind kurz, die Tibia r. 29·7 *cm*, l. 30·2 *cm*, die Fibula r. 25·3 *cm*, l. 26·6 *cm* lang. Ihre Diaphysen sind dick und plump, an den Enden verdickt und exostotisch. Beide Tibien, namentlich die rechte, zeigen leichte Einwärtskrümmung ihres oberen Diaphysentheiles, stark concave Facies lateralis mit scharfer Crista interossea, abgerundete Crista anterior. Das obere Fibulaende steht beiderseits mehr als 2 *cm* unterhalb des Gelenkflächenrandes der Tibia und zeigt keine der Tibien eine Facies articularis fibularis. Die oberen Tibiaenden haben Epiphysenstücke von gewöhnlicher Höhe und Breite, sie tragen an den verdickten oberen Diaphysenenden höckerige und stachlige Exostosen der inneren und hinteren Seite. An der rechten Tibia figurirt eine hohe höckerige Exostose als Träger des Fibulargelenkes. An der linken Tibia findet sich aussen, 3 Querfinger unter der Gelenksfläche der lateralen Condyls eine breit aufsitzende hohe Exostose, welche mit der abgedrängten Fibula 1 *cm* unter deren Spitze auf eine 3 *cm* lange Strecke verwachsen ist. Beide Fibulae sind am oberen Diaphysenende durch ringsum stehende höckerige und stachlige Exostosen verdickt. Das untere Ende der rechten Tibia trägt hinten eine breitaufsitzende flache Exostose und ist auf eine 6 *cm* lange Strecke mit der Fibula synostosirt durch eine compacte breite Knochenmasse, die nur in der unteren Hälfte der Synostosirungsstelle vorne und hinten eine tiefe bis ins Gelenk hinabreichende Rinne freilässt. Die linke Tibia zeigt an der vorderen, inneren und hinteren Peripherie des unteren Diaphysenendes kleine Exostosen. Das untere Fibulaende reicht rechts nur fingerbreit mit einem vorne ausgezackten Rande über die Tibia hinab, so dass der Malleolus medialis um 1 *cm* tiefer steht als der Malleolus lateralis, links hingegen tiefer hinab, so dass die linksseitigen Malleolen gleich tief stehen. Das untere Diaphysenstück der linken Fibula ist mit einem exostotischen Höcker seiner medialen Seite in die laterale Fläche des unteren Tibiaendes

eingebettet, ohne aber mit der Tibia synostosirt zu sein. Die linke Fibula trägt in der Mitte ihrer medialen Crista eine nach unten sich biegende stachlige Exostose, eine kleinere aufwärts gebogene weiter unten und dazwischen an der lateralen Crista eine kleine knopfige Exostose.

Die Füsse sind kurz (20 *cm*), stehen in starker Plattfussstellung, insbesondere der rechte. Von den Fusswurzelknochen trägt das Fersenbein beiderseits mehrere kleine Exostosen. Die kurzen Mittelfussknochen und Phalangen zeigen gleichfalls zumeist plantarwärts an den Diaphysen kleine Exostosen, erstere namentlich distalwärts, letztere besonders proximalwärts.

Der rechte Hüftknochen ist klein, er misst von der Spina ant. sup. zur Spina post. sup. 14·5 *cm*, vom höchsten Punkte des Darmbeinkammes bis zum tiefsten des Tuber ischii 20·1 *cm*, vom Kreuzungspunkt der Synostosirungsmarke mit der Linea terminalis bis zum tiefsten Punkt des Tuber ischii 9·5 *cm*. Sein Darmbeinantheil ist steil gestellt, in der Pars iliaca der Linea innominata sehr kurz (4·2 *cm*), sein Schambeinanteil ist ungewöhnlich lang (Pars pubica 8·3 *cm*) und gestreckt, vorne sehr dick, sein Sitzbeintheil von gewöhnlichen Dimensionen. Das Foramen obturatum ist klein (4·5 *cm* u. 3·5 *cm*), der Innenrand desselben trägt vorne und unten stachlige Exostosen. Die Pars sacralis ist 6·7 *cm* lang, ihre Spina superior reicht nicht tief herab, ihre Tuberositas ilei trägt mächtige höckrig warzige Exostosen, auf deren Oberfläche die Facies auricularis ohne scharfe Grenze übergeht. Die Facies auricularis ist gegen hinten hin nur an der unteren Häfte, mit der sie nicht an die Exostosen der Tuberositas angrenzt, scharf abgegrenzt, ihr vorderer Rand trägt gegen oben vorne zu und am unteren Ende einen scharfrandigen Exostosenkamm. Es besitzt die Facies keinen eigentlichen oberen Schenkel, sondern liegt ihr oberer Rand unter dem Niveau der Terminallinie, sie ist von annähernd rechteckiger Gestalt mit nach vorne ausgebauchtem Vorderrande und dient nebst dem 1. Sacralwirbel nur dem 2. nicht aber dem 3. Sacralwirbel zur Anlagerung (niederes Assimilationsbecken). An die Exostosen der Tuberositas illi schliesst sich nach vorne oben eine Reihe von kleinen Exostosenhöckern an, welche bis zur Ansatzstelle des Ligamentum ileolumbale zieht, wo ein hakenförmig nach unten innen gerichteter, über 3 *cm* langer und kleinfingerdicker Knochenzapfen aufsitzt. Die Fossa iliaca ist ungewöhnlich tief, die Oberfläche derselben ganz glatt, nur in Fingerbreite unterhalb des Kammes leicht uneben, und knapp hinter der Spina anterior inferior wölben sich auch 2 kleine Exostosenhöcker vor. Der Kamm selbst verläuft sehr stark S-förmig gekrümmt, der hintere Winkel der S-Krümmung bildet eine winklige Einknickung des Kammrandes. Exostosen zeigt der Kamm nicht.

An der Aussenfläche des Darmbeines findet sich in einer Breite von 2 Querfingern ein Wall von in der Mitte schwächer ausgeprägten, gebirgskammähnlichen Exostosen, die radiär, vom Darmbeinkamm etwas unterhalb von dessen äusserer Lefze beginnend, herabziehen und nur gegen hinten und gegen vorne zu eine mehr höckerige Form besitzen. Durch die äusseren und inneren Exostosen des hinteren Darmbeinendes hat dieses mit Ausnahme des in gewöhnlicher Breite bis zur Spina post. sup. sich erhaltenden Kammrandes eine mächtige Verdickung erfahren, deren dickste Stelle einen Durchmesser von 4 *cm* besitzt. Der Sacralzapfen trägt an seinem unteren Ende vorne eine exostotische Verdickung, seine vordere Fläche sieht etwas nach aussen und geht allmählig in die äussere Darmbeinfläche über. Die Incisura semilunaris ist durch einen scharfrandigen Exostosenkamm ausgefüllt. Der vordere Darmbeinrand trägt kleine höckerige Unebenheiten und verdickt sich entsprechend der Spina anterior inferior zu einem breiten Höcker, der nach aussen hinten in einen am oberen Pfannenrande hinziehenden und von demselben durch eine tiefe Furche getrennten Wulst übergeht.

Das Schambein ist plump, trägt eine mehrfache kleine Höcker bildende Crista

pubis, die bis zur Vereinigungsstelle mit dem Darmbeine hinzieht, an seinem gestreckt verlaufenden horizontalen Aste, besitzt keine Eminentia iliopubica, sondern zeigt an Stelle derselben eine Vertiefung. Das Symphysenstück des Schambeines ist an der oberen und insbesondere an der vorderen Fläche mit zahlreichen kleinen exostotischen Höckern besetzt. Seine Gelenkfläche reicht weiter nach hinten als gewöhnlich, ist in der Mitte etwas vertieft.

Das Sitzbein trägt an der Aussenseite seines absteigenden Astes eine zuckererbsengrosse Exostose, einige kleine Höcker an der Fläche des Tuber selbst, einen exostotischen Wulst unterhalb des Pfannenrandes, einen flachen Höcker unterhalb der Spina ischii.

Die Pfanne ist halbeiförmig, 6 *cm* hoch, 5 *cm* breit, flacher, ihre Fossa acetabuli ist mit Ausnahme des der Incisura acetabuli angrenzenden Theiles von rauher Knochenmasse ausgefüllt. Die Incisur selbst ist tief, aber nur $1^1/_2$ *cm* breit. Der Knochen des Pfannenbodens ist 1 *cm* dick im Bereiche der Pfannenmitte, hingegen durchscheinend dünn im Bereiche der unteren Theile der Fossa acetabuli.

Der linke Hüftknochen misst von der Spina ant. sup. zur Spina post. sup. 14·3 *cm*, vom höchsten Cristapunkte zum tiefsten Punkte des Tuber ischii 20 *cm*, von letzterem zum Kreuzungspunkte der Synostosierungsmarke mit der Linea terminalis 9·5 *cm*, zeigt ein steil stehendes Darmbein mit kurzer Pars iliaca (4·5 *cm*), ein langes Schambein (Pars pubica 7·5 *cm*), welches nur vorne leicht concav und hier stark verdickt ist, ein Sitzbein von normalen Dimensionen.

Seine Pars sacralis (6·7 *cm*) trägt an der Tuberositas ilei mächtige höckerige Exostosen (Fig. 125), die mit ihrer vielwarzigen Oberfläche fast 2 *cm* hoch über das Niveau der Facies auricularis sich erheben und zu dieser ganz steil abfallen, von ihr durch eine tiefe Rinne getrennt. Nur am oberen Faciesrande überdacht ein kammartiger Wall die Facies und geht in den Rand derselben über. Nach hinten nehmen die Exostosen der Tuberositas an Höhe ab und ist der Rand der Crista ilei von ihnen frei bis zur Spina posterior superior, welche durch eine tiefe schmale Incisura semilunaris von der spitzigen Spina posterior inferior getrennt ist. Entsprechend dem unteren Theile des Sacralzapfens ist die Facies etwa $1^1/_2$ *cm* breit, wird in der oberen Hälfte 3 *cm* breit, besitzt keinen eigentlichen oberen Schenkel und dient nur dem 1. und 2. Sacralwirbel zur Anlagerung. Unmittelbar vor ihrem oberen vorderen zugeschärften Rande liegt am hinteren Ende der Linea terminalis eine über erbsengrosse eingebrochene Exostose. An die Exostosen der Tuberositas schliesst sich vorne als hintere Begrenzung der hiedurch stark vertieften Fossa iliaca eine flache glatte Wulstung an, die nach unten in den die Facies überdachenden Kamm übergeht, nach oben sich allmählich gegen die Darmbeinkammmitte verliert, wo eine Gruppe von 5 bis 6 hanfkorngrossen Exostosenhöckerchen unterhalb des Cristarandes liegt. Sonst ist die Oberfläche der Fossa iliaca glatt. An der Aussenseite des l. Darmbeines sind ebenso wie am rechten Darmbeine in einer Breite von 2 Querfingern radiär gestellte Exostosen vorhanden, aber nur andeutungsweise, vorne reichen sie bis unter das Tuber glutaeum anterius, unter welchem 2 knopfförmige kleine Exostosen sitzen, hinten bis an die Ansatzlinie des Glutaeus maximus, wo sich daumenbreit vor den beiden hinteren Spinae eine eingebrochene $^1/_2$ *cm* hohe Exostose erhebt. Dieser entsprechend beträgt die Verdickung des hinteren Darmbeinendes 4 *cm*. Von dem Tuber glutaeum anterius bis zur Spina anterior superior zieht ein fingerbreiter Saum kleiner höckeriger Exostosen. Der Sacralzapfen ist sehr breit, aber kurz, er trägt an seiner vorderen Fläche etwas oberhalb seines unteren Endes eine kleinbohnengrosse mehrhöckerige poröse Exostose. Seine vordere Fläche sieht nach unten und bildet einen nahezu rechten Winkel mit der äusseren Darmbeinfläche. Der vordere Darmbeinrand trägt nur kleine Rauhigkeiten. Seine Spina anterior superior ist ganz

gewöhnlich gestaltet. Seine Spina inferior ist aber mächtig entwickelt und von feinwarziger Oberfläche, sie geht nach aussen in einen stumpfkegelförmigen Exostosenhöcker von Bohnengrösse über, dessen untere Fläche ausgehöhlt und abgeglättet, wie ausgeschliffen erscheint. Die Spina und der Wall dieser Exostose sind durch eine schmale tiefe Rinne vom Pfannenrande getrennt.

Das Schambein ist im horizontalen Aste plump verdickt, sein Pekten ist nur in der vorderen Hälfte mit kleinen Exostosen besetzt, seine Crista obturatoria aber in der Mitte mit einer knopfförmigen erbsengrossen Exostose versehen. Das Foramen obturatum ist klein (4·5 *cm* u. 3·5 *cm*), sein Rand ringsum mit stachligen Exostosen besetzt. Ein Tuberculum ileopubicum ist vorhanden, aber nur schwach ausgebildet. Am Symphysenstücke des Schambeines sind oben und namentlich vorne zahlreiche kleine exostotische Höckerchen gebildet. Die Gelenkfläche der Symphyse liegt weiter hinten als normal, an ihrem hinteren Rande sitzen mehrere kleine Höcker.

Das Sitzbein trägt eine Reihe erbsengrosser Exostosen an der Aussenseite des absteigenden Astes knapp vor dem Tuberrande, ferner einen flachen Exostosenhöcker von Bohnengrösse in der Incisura ischiadica minor zwischen Spina und Tuber ischii.

Die halbeiförmige Pfanne (6 *cm* hoch, 5 *cm* breit) ist flacher, ihre Fossa acetabuli bis auf einen von der Incisura acetabuli bis zur Pfannenmitte ziehenden 1 *cm* breiten Spalt von Knochenmasse ausgefüllt. Die Oberfläche dieser Knochenmasse rauh höckerig, springt etwas über das Niveau der übrigen ganz glatten Fläche vor, so dass die ehemalige Begrenzung der Fossa noch gut erkennbar ist. Die Incisura acetabuli ist tief, $1^{1}/_{2}$ *cm* breit. Unter ihr findet sich ein spitzes Tuberculum obturatorium. Der Pfannenboden ist sehr dick (1·8 *cm*), nur gegen die Incisura acetabuli hin durchscheinend dünn. Der Pfannenrand ist unten vorne von der Spin. ant. inf. und hinten oben kammartig erhöht.

Das Kreuzbein besteht aus 5 Wirbeln, ist kurz (8 *cm* Z.), schmal (9·5 *cm* an der Terminallinie, 8·6 *cm* am 3. Wirbel), die Flügel des 1. Sacralis sind kurz, der rechte 2·4 *cm*, der linke 3 *cm* lang, die lateralen Ränder sind nach oben vorgetreten, so dass die obere Fläche der Flügel concav ist. Die obere Endfläche des 1. Sacralwirbelkörpers ist 4·3 *cm* breit, die seitlichen Ränder derselben stehen fast gleich hoch mit den oberen Lateralrändern der Flügel. Der Hiatus sacralis superior misst im Frontaldurchmesser 4·3 *cm*. Von Exostosen ist nur am Dornfortsatz des 1. Sacralwirbels eine leichte exostotische Verdickung sichtbar. Das Steissbein fehlt.

Dieses Exostotiker-Skelet besitzt somit bei einer Länge von unter Mittelgrösse im Allgemeinen hypoplastische Knochen mit multiplen Exostosen, welche durchwegs eine offenbar nicht mehr überknorpelt gewesene Oberfläche zeigen. An vielen Exostosen ist eine stattgehabte Rückbildung unverkennbar. Die Oberlänge überwiegt beträchtlich die Unterlänge infolge einer Verkürzung der nicht verkrümmten Knochen der unteren Gliedmassen. Am stärksten ist die Fibula verkürzt, wodurch beiderseits Plattfussstellung hervorgerufen ist. Die Vorderarmknochen sind beträchtlich verkürzt und etwas gekrümmt. Das Ueberwiegen der Verkürzung des distalen Ulnaendes hat Adduktionsstellung der Hand beiderseits zur Folge. Starke Verkürzung der Claviculae. Verkleinerung und Verkrümmung der exostosentragenden Skapulae. Verknöchertes Enchondrom der linken 3. Rippe.

Das Becken (Fig. 114) ist schmal und findet diese Schmalheit ihren Ausdruck im Steilstehen der Darmbeine, in der Schmalheit des Kreuzbeines (9·1 Z.), in der Kürze der Querdurchmesser in der geringen Distanz der vorderen Hüftbeinstachel (22·3 *cm*), der Darmbeinkämme (24·5 *cm*) und der Trochanteren (27·5 *cm*), in der spitzwinkligen Vereinigung der Schambeine an der Symphyse, in der Streckung der horizontalen Schambeinäste.

Es zeigt das Becken auf niedere Assimilation zu beziehende Formanomalien, indem der 26. Wirbel, als erster Sacralwirbel, sein Promontorium bildet und dieses unter dem Niveau der Terminalebene liegt, das Sacrum sehr kurz (8 *cm* Z.) ist, sehr stark zu den Seitenbeckenknochen geneigt (grosser Terminalwinkel) scheint, und auch die Flügel des 1. Sacralwirbels nach oben zu concav sind.

Kiss

Fig. 114.

Exostosenbecken bei Exostosis cartilaginea multiplex.

Von einer 56jährigen Frau (Rosalie Schick). Musealpräparat Nr. 605 (3181).

Eingang: C. v. 10·0 *cm*, Transv. 11·2 *cm*, Obliqu. d. 11·0 *cm*, Obliqu. sin. 9·5 *cm*, Microch. d. 5 *cm*, sin. 7 *cm*, Transv. ant. 10·3 *cm*.
Mitte: C. 12 *cm*, Transv. 10·8 *cm*.
Ausgang: C. 12 *cm*, Spin. isch. 10 *cm*, Tubera 11·4 *cm*.
Seitenbeckenknochen: Pars sacralis 6·7 *cm*, Pars iliaca r. 4·2, l. 4·5 *cm*, Pars pubica r. 8·3, l. 7·5 *cm*.
Spin. ant. sup.: 22·3 *cm*, Cristae 24·5 *cm*, Spin. post. sup. 7·7 *cm*.
Kreuzbein: Breite 9·1 (Z.), 9·5 *cm* (B.), Länge 8 *cm* (Z.).

Der Eingang ist leicht asymmetrisch, indem die rechte Linea terminalis gestreckter verläuft als die linke und auch der rechte erste Kreuzbeinflügel kürzer ist als der linke, wodurch die Promontoriummitte nach rechts verschoben erscheint. Die Asymmetrie spricht sich in einer Verkürzung der rechten Microchorde um 2 *cm* (r. 5 *cm*, l. 7 *cm*) und der linken Obliqua (r. 11 *cm*, l. 9·5 *cm*) aus.

Es besitzt der Beckeneingang die Form eines Dreieckes mit abgerundeten Winkeln. Die Basis des Dreieckes wird vom Kreuzbeine und den hintersten stark medialwärts einbiegenden Theilen der beiden Partes iliacae gebildet, die Dreiecksseiten werden zum weitaus grössten Theile von den gestreckten Partes pubicae der Terminallinie dargestellt.

Beiderseits ist die Pars iliaca sehr kurz (r. 4·2 *cm*, l. 4·5 *cm*), im hintersten Theile stark gekrümmt. Trotzdem ist das Becken im Eingange nicht platt, sondern besitzt eine Conjugata vera von 10 *cm* gegenüber einer Transversa major von 11·2 *cm*.

An der Pars sacralis ist beiderseits das gleiche Mass von 6·7 *cm* zu nehmen.

Die Pars pubica ist beiderseits sehr lang, rechts 8·3 *cm*, links 7·5 *cm*.

In der Beckenmitte ist die Conjugata entsprechend der starken Längskrümmung des Sacrum ziemlich lang (12 *cm*), der Querdurchmesser im Verhältnisse zu dem des Einganges gleichfalls (10·8 *cm*). Ebenso ist der Ausgang geräumig, besitzt der Kürze und starken Neigung des Sacrum halber eine lange Conjugata (12 *cm*). Seine Quermasse sind gleichfalls relativ gross (Spinae ischii 10 *cm*, Tubera ischii 11·4 *cm*).

Während der Winkel, unter welchem die horizontalen Schambeinäste an der Symphyse zusammenstossen ein spitzer ist, bildet der Angulus subpubicus einen stumpfen Winkel.

Im Allgemeinen ist das Becken, abgesehen von seiner dem niederen Assimilationsbecken angehörenden Formanomalie, als ein schmales, allgemein verengtes, leicht asymmetrisches zu bezeichnen, an welchem, von seinen multiplen cartilaginären Exostosen abgesehen, eine hochgradige Verkürzung der Pars iliaca und eine Elongation der Pars pubica als die am meisten in die Augen springenden Formanomalien zu bezeichnen sind, ohne dass eine Abplattung wie beim rachitischen Becken dabei vorhanden wäre.

Zweites Wiener Exostotiker-Skelet (Nr. 2024).

Dasselbe wurde im Jahre 1842 dem Museum einverleibt und stammt von einem 36jährigen Manne (Kaspar Karlo, Zimmergeselle), der an Berstung eines Aortenaneurysmas gestorben war.

Der Musealkatalog enthält unter Nr. 2024 (altes Nr. 5517) nur wenige Worte: „Sceleton viri 36 annorum, cujus ossa cuncta, praesertim illa extremitatum breviorum et pelveos exostosibus cum spinosis tum capitatis, textura sua spongiosis insigniuntur." Prot. Sect. legal. v. 26. Juli 1842.

Das Skelet ist 153 *cm* hoch, wovon 80 *cm* auf die Oberlänge, 73 *cm* auf die Unterlänge kommen. Nirgends sind Spuren von Epiphysenfugen zu erkennen.

Der Schädel besitzt einen Horizontalumfang von 51·5 *cm*, ist 17·8 *cm* lang, 13·8 *cm* breit, seine Nähte sind aussen offen, zeigen keine Schaltknochen, innen sind nur die Nähte an der Basis und die Lambdanaht offen. Der 4·6 *cm* lange Clivus trägt $1^1/_2$ *cm* unterhalb des oberen Randes der Sattellehne 3 in einer horizontalen Reihe stehende sphenooccipitale kleine spitzige Exostosen. Die Sattellehne (abgebrochen und angeklebt) zeigt einen wulstig höckrigen Rand. Die Hypophysisgrube ist 1 *cm* tief und besitzt eine hohe hintere Lehne. Links ist ein Tuberculum jugulare an der Verbindungsstelle von Körper und Bogenstück des Hinterhauptbeines nur angedeutet, rechts ist ein solches stärker ausgebildet und findet sich überdies an dessen Peripherie eine hanfkorngrosse knopfige Exostose, sowie eine zweite halberbsengrosse Exostose am vorderen Umfange der dadurch stark verengten Mündung des Canalis hypoglossi, das Foramen occipitale zeigt die Form eines Buchenblattes mit nach hinten gerichteter Spitze, ist 3·2 *cm* lang, 2·7 *cm* breit. Der Vomer bildet eine nach rechts in den mittleren Nasengang ragende Crista. Von den Zähnen sind die Schneidezähne, die Eckzähne mit Ausnahme des fehlenden rechten oberen, die 2 oberen rechtsseitigen Backenzähne, die 2 linksseitigen unteren Backenzähne, der linke obere zweite Mahlzahn und der 2. oder 3. rechtsseitige untere Mahlzahn erhalten, den fehlenden Zähnen entsprechend ist der Alveolarfortsatz atrophisch. Die untere Wand der linken Oberkieferhöhle zeigt eine über linsengrosse Lücke.

Skelethöhe 153 *cm.*
Oberlänge 80 *cm.*
Unterlänge 73 *cm.*
Schädelumfang 51·5 *cm.*
Clavicula r. 13 *cm,* l. 12·4 *cm.*
Humerus r. 24·6 *cm,* l. 25·3 *cm.*
Ulna r. 16·1 *cm,* l. 17·6 *cm.*
Radius r. 16·4 *cm,* l. 17·4 *cm.*
Femur r. 39·3 *cm,* l. 40·6 *cm.*
Tibia r. 31·8 *cm,* l. 31·8 *cm.*
Fibula r. 26·8 *cm,* l. 27·4 *cm.*
Hand 15 *cm.*
Fuss r. 20·5 *cm,* l. 21 *cm.*

Becken:

Trochanteren 28 *cm.*
Spin. ant. sup. 22 *cm.*
Cristae 24 *cm.*
Spin. post. sup. 7·5 *cm.*
Pars sacralis r. 7·6 *cm,* l. 6·9 *cm.*
„ iliaca r. 4 *cm,* l. 4·5 *cm.*
„ pubica 7·5 *cm.*

Eingang: Conj. vera 10 *cm,* Transv. maj. 11·1 *cm,* Transv. ant. 9·8 *cm,* Sacrumbreite 9·3 *cm,* Microch. r. 6·4 *cm,* l. 6·8 *cm,* Obliq. r. 10 *cm,* l. 10·4 *cm.*

Mitte: Conj. 10·2 *cm,* Transv. 9·5 *cm.*

Ausgang: Conj. 10 *cm,* Spin. isch. 8 *cm,* Tub. 10·5 *cm.*

Fig. 115.
Skelet eines 36jährigen Exostotikers (Museum-Präparat Nr. 2024) mit multiplen cartilaginären Exostosen und Wachstumsstörungen an den Knochen der Gliedmassen und des Beckens.

Die Wirbelsäule ist aus 7 Halswirbeln, 12 Brustwirbeln, 5 Lendenwirbeln zusammengesetzt. Die Fassung der Wirbel, deren Körper durch Scheiben von Pappendeckel getrennt sind, ist eine derartige, dass keine Seitenkrümmung dargestellt erscheint. Doch lässt die ungleiche Richtung der Querfortsätze der Lendenwirbel erkennen, dass am untersten Lendenwirbelsäulentheil eine Rechtskrümmung ausgebildet war, die am obersten Lendenwirbel in eine Linkskrümmung umschlug.

Nahezu alle Wirbel tragen an den Dornfortsätzen multiple kleine knopfartige Exostosen. Auch die Gelenkfortsätze zeigen in einiger Entfernung von ihren Rändern an den meisten Wirbeln durch winzige Exostosen bedingte Rauhigkeiten, ebenso die Querfortsätze der Brustwirbel und der 3 oberen Lendenwirbel. Die Wirbelkörper besitzen an ihrer vorderen Peripherie unterhalb ihrer oberen und oberhalb ihrer unteren Endflächen eine Zone zahlreicher kleiner exostotischer Erhebungen, wodurch die Knochenoberfläche rauh erscheint. Der 12. Brustwirbelkörper trägt auch vorne in der Mittellinie in geringer Entfernung vom unteren Rande eine linsengrosse knopfförmige Exostose. Die Fossae costales der Brustwirbelkörper sind theilweise von kleinen exostotischen Höckerchen umrandet.

Die Rippen tragen im Bereiche ihres hinteren und ihres vorderen Umfanges Exostosen. So zeigen die oberen Rippen zwischen Capitulum und Tuberculum kleine exostotische Höckerchen, darunter die rechte 1. Rippe eine mandelgrosse Exostose, auf welche sich der sehr breite Querfortsatz des 7. Halswirbels aufstützt. Die 3. Rippe trägt beiderseits am oberen Rande ihrer Angulusgegend eine kantige Exostose, die rechtsseitige ausserdem noch daneben an der hinteren Fläche eine flache hanfkorngrosse Exostose, neben welcher eine etwas kleinere seichte zur Hälfte von rauher Knochenmasse ausgefüllte Grube liegt. Das Tuberculum der rechten 10. Rippe ist zu einer spongiösen waldkirschengrossen eingebrochenen Exostose umgestaltet. Die linke 10. Rippe trägt am unteren Rande in der Angulusgegend eine nach vorne innen gerichtete hanfkorngrosse mehrspitzige Exostose, aussen davon eine exostotische Rauhigkeit.

Am vorderen Rippenumfange sind mehrere Reihen von Exostosen vorhanden. Die hinterste Reihe bildet nur winzig kleine an der Aussenfläche nahe dem oberen Rippenrande stehende Höckerchen, welche 8 bis 9 *cm* hinter der vorderen Knorpelknochengrenze liegen. Rechts ist je ein solches Höckerchen an der 3. bis 8. Rippe ausgebildet, links ist diese Reihe nur angedeutet und nur an der 3. bis 5. Rippe vorhanden. Die mittlere Reihe von Exostosen liegt 3 bis 5 *cm* hinter der Knorpelknochengrenze. Es sind Höckerchen von Hanfkorn- bis Linsengrösse, die namentlich an den rechtsseitigen Rippen ausgeprägt sind und theils am oberen Rande, theils an der vorderen Fläche sitzen. Ausser ihnen zeigt dieselbe Rippenregion an der Innenfläche der rechten 2. und 4. Rippe je eine tiefe, an der 2. Rippe über linsengrosse Grube in der Compacta (Knorpelinseln). Die vorderste Reihe liegt 1 bis 2 *cm* hinter der Knorpelknochengrenze. Es sind zahlreiche kleine rauhe Höckerchen, die sich nahezu an allen Rippen finden. Neben und zwischen diesen Höckerchen liegen aber auch hie und da an einigen Rippen winzige Gruben in der Compacta, offenbar dem Sitze kleinster Knorpelinseln entsprechend. Eine besondere Ausbildung dieser Gruben findet sich an dem oberen Rande des vorderen Endes der rechten 5. Rippe, wo eine Reihe von Gruben bis zu den Exostosen der mittleren Reihe reicht. Das vordere Ende der linken 5. Rippe scheint überhaupt knorpelig gewesen zu sein. Die 7. Rippe weist beiderseits an ihrem unteren Rande, $2^1/_2$ *cm* hinter ihrem vorderen Ende eine ganz symmetrische, über 1 *cm* lange, 1 bis 2 *mm* dicke spiessige Exostose auf, die horizontal nach hinten aussen in den Zwischenrippenraum vorragt.

Das Sternum, mit getrockneten Weichtheilen bedeckt und mangelhaft entfettet, besteht aus Manubrium, Körper und einem knorpeligen durchlöcherten Schwertfortsatz. Exostosen und eine Formabweichung sind nicht zu erkennen.

Die Claviculae sind kurz (die rechte 13, die linke 12·4 *cm*) und plump. Die rechte zeigt an ihrem dicken und plumpen Sternalende hinten ein hanfkorngrosses Grübchen in der Compacta und aussen davon eine flache kleinerbsengrosse Exostose, hingegen vorne nur ein kleines Grübchen der Compacta einige Millimeter aussen vom Gelenksrande. Das Sternalende der linken Clavicula trägt oben hinten einen kleinen exostotischen Höcker. Das acromiale Ende beider Claviculae zeigt an der unteren Fläche eine höckerige Exostose, die am linken Beine stärker ausgebildet ist.

Die Skapulae sind klein, schmal. Die rechte zeigt in der Mitte des medialen Randes eine lange tiefe und scharfrandige Einbuchtung und sitzen neben derselben an der hinteren und vorderen Fläche spitze und kantige Exostosen. Besonders stark ist ein Höcker an der vorderen Fläche entwickelt, er springt mehr als 2 *cm* weit vor und ist zwischen 3. und 4. Rippe in den Brustraum vorgewölbt. Seine abgeplattete Spitze ist rauh, einem Knorpelüberzuge offenbar entsprechend; lateralwärts geht er in die mittlere Linea muscularis über. Der laterale Rand der rechten Skapula ist kantig und besitzt eine anscheinend exostotisch vergrösserte Tuberositas infraglenoidalis. Ihr oberer Rand zeigt unterhalb des mit einem kleinen Höcker versehenen Angulus medialis in der Fossa supraspinata mehrere kleine Höckerchen und zwischen denselben die hirsekorngrosse Compactagrube einer Knorpelinsel, ferner in der Fossa subscapularis auf einer leichten exostotischen Erhabenheit eine linsengrosse Compactagrube. Die linke Skapula besitzt am medialen Rande an correspondirender Stelle gleichfalls eine Einbuchtung, die jedoch nur halblinsengross ist. Am oberen Rand dieser Bucht sitzt ein halberbsengrosser Höcker mit rauher wie angefressener Oberfläche. Aussen von der Bucht trägt die vordere und hintere Skapulafläche niedrige exostotische Höcker. Der obere Rand zeigt unter dem Angulus medialis eine kirschengrosse bis zum Spinarande reichende mehrhöckerige spongiöse Exostose. Am lateralen Skapularande ist die Tuberositas infraglenoidalis exostotisch vergrössert und erscheint der sonst ziemlich dicke Rand gegen den Angulus inferior hin kantig zugeschärft, an welcher Stelle hinten mehrere winzige, vorne zwei grössere spitze Exostosen sitzen. An der Innenseite des Collum scapulae sitzt eine kleine spitzige Exostose. Die Spinae und die Processus coracoidei tragen keine Exostosen, nur an der Innenseite der Spitze des rechten Processus coracoideus finden sich einige winzige Höckerchen.

Die Humeri sind kurz (der rechte 24·6, der linke 25·3 *cm* lang) und nicht gekrümmt. Ihre obere Hälfte ist keulenförmig verdickt und mit Exostosen besetzt. Die Verdickung geht in das Caput humeri derart über, dass weder ein Collum chirurgicum noch ein Collum anatomicum zu erkennen ist. Sowohl die Halbkugelform des Caput als auch die beiden Tubercula und deren Cristae sind gut ausgebildet, das Tuberculum minus aber beiderseits auffallend abgeflacht. Die Exostosen sind theils stumpfe Höcker von bis Kirschengrösse, theils geknöpfte Zapfen, theils zackige Spitzen, letztere alle nach abwärts gerichtet. Die meisten haben eine umschriebene Rauhigkeit ihrer Kuppe, offenbar entsprechend einer noch vorhanden gewesenen Knorpelkappe. Zwischen den Exostosen befindet sich eine platte Compacta, in welche kleine Gruben und ein wenig erhabene Rauhigkeiten eingesprengt sind. Von den nur ganz vereinzelten Gruben fällt an der vorderen Fläche beider Humeri eine je etwa kleinbohnengrosse auf, die einem flachen Knochengeschwüre ähnlich ist. Die des linken Humerus liegt daumenbreit unterhalb des unteren Randes der Gelenksfläche, die am rechten Humerus noch etwas tiefer. Die inselförmigen Rauhigkeiten liegen insbesondere an der Rückfläche des linken Humerus und besitzen die Form ganz flacher Papeln. Die tiefste Exostose des rechten Humerus, ein mächtiger, durch eine breite glatte Furche zweigetheilter Höcker, liegt 11 *cm* unter dem höchsten Punkte des Caput humeri an der vorderen Peripherie der Diaphyse, die tiefste Exostose des linken Humerus, ein nur kleiner

Höcker mit grubig vertiefter Oberfläche, liegt noch um 1 *cm* tiefer an der inneren Peripherie der Diaphyse. Daneben liegt vorne auch noch eine hanfkorngrosse scharfrandige Grube der Compacta. Die Tuberositas deltoidea ist an beiden Humeri gut ausgebildet, aber nicht exostotisch. Die untere Diaphysenhälfte ist etwas dicker, rechts und links kantig, vorne abgerundet, nur linkerseits ist an Stelle der Fossa coronoidea eine knopfig vorspringende bohnengrosse Exostose gebildet und von den sehr mächtig entwickelten medialen Epicondylis trägt der des rechten Humerus vorne eine hirsekorngrosse Exostose. Trochlea und Capitulum humeri sind normal entwickelt.

Die Vorderarmknochen sind kurz (Ulna rechts 16·1 *cm*, links 17·6 *cm*, Radius rechts 16·4 *cm*, links 17·4 *cm*), gekrümmt, und zwar die Ulnae nach hinten, die Radii nach aussen, die Krümmung liegt in der Diaphysenmitte und ist an den rechtsseitigen Knochen eine stärkere. Das obere Endstück der Ulna trägt knapp unter dem vorderen Rande des Processus coronoideus beiderseits kleine exostotische Höcker, der rechte Radius auch eine kleine Exostose an der äusseren Peripherie seines dicken plumpen und kurzen Collum, und seine Tuberositas ist überdies zu einem langen bis auf das Collum hinaufreichenden mehrhöckerigen Exostosenwulst umgestaltet. Das untere Radiusende ist beiderseits stark verdickt. Das des rechten Radius ist kolbig und und durch zahlreiche vorne aussen und hinten sitzende bis über erbsengrosse Exostosen höckerig uneben. Die Exostosen sitzen 1 bis 2 *cm* oberhalb des Randes der Gelenkfläche. Dazwischen liegen einzelne kleine Grübchen in der Compacta (Knorpelinseln). Die ulnare Seite des rechten Radius trägt ausserdem auch noch 3 bis 4 *cm* ober der Incisura ulnaris einen mehrhöckerigen Exostosenwulst, der nach innen und vorne zu vorragt. Das untere Ende des linken Radius zeigt vorne 2 *cm* oberhalb des Gelenksflächenrandes eine Exostosenleiste, die fast parallel zum Gelenksrande verläuft, ferner hinten, aussen und innen spitze und höckerige Exostosen, die bis 3 *cm* von dem Gelenksende entfernt sind. Das untere Ende der rechten Ulna erreicht das Niveau der Radiusgelenksfläche nicht, sondern endet 1 *cm* oberhalb mit einem stumpfen abgerundeten Höcker. An der volaren Seite des distalen Ulnatheiles liegt 4 *cm* oberhalb des unteren Endes ein breiter querer Wulst von exostotischen Höckern. Tiefer unten liegen an der hinteren Fläche und am medialen Rande mehrere kleine knopfige Exostosen. Das untere Ende der linken Ulna ist knopfig verdickt, erreicht mit einem abgerundeten Zapfen fast die Incisura ulnaris radii, trägt hinten einen stark vorspringenden Höcker 3 *cm* oberhalb des Endzapfens, vorne und medialwärts zahlreiche kleinere Höcker, von denen der höchst sitzende an der Vorderfläche 5 *cm* vom unteren Ende des Knochens entfernt ist.

Die Hände sind klein (15 *cm*), ihre Mittelhandknochen und die Phalangen kurz und plump. Die Handwurzelknochen sind auffallend klein, tragen aber keine Exostosen. Die Diaphysen der Mittelhandknochen und der Phalangen zeigen sehr zahlreiche kleine Exostosen, erstere namentlich distalwärts, letztere vorwiegend proximalwärts. Volarwärts sind die Exostosen viel zahlreicher als dorsalwärts.

Die Femora sind kurz (das rechte 39·3, das linke 40·6 *cm* lang), ihre Diaphysen gerade und dick. Oberes und unteres Diaphysenende sind mächtig verdickt und mit Exostosen besetzt. Am oberen Ende betrifft die Verdickung nur das Collum femoris, während Caput und Trochanteren von gewöhnlichen Dimensionen sind. Am unteren Ende beginnt die Verdickung schon handbreit ober dem tiefsten Punkte der Condylengelenksfläche, das Epiphysenstück selbst hat aber die normale Breite und trägt auch keine Exostosen. Am Collum femoris ist die obere Peripherie sowohl von diffuser Knochenverdickung als auch von Exostosen frei, doch erscheint hier der Schenkelhals sehr kurz und im äusseren Theile fast horizontal verlaufend, während der innere Theil fast senkrecht zum oberen Rande der Gelenksfläche des Caput ansteigt, wodurch im Zusammenhang mit der mächtigen Verdickung des Collum an dessen medialer Peri-

pherie der Eindruck einer hochgradigen Steilstellung des Schenkelhalses entsteht. Die Gelenksfläche des Caput umfasst nur die Hälfte, statt fast $^3/_4$ einer Kugeloberfläche und geht medialwärts direkt in die Verdickung des Schenkelhalses über. Aus dem vorne und hinten, namentlich aber medialwärts verdickten Collum entspringen zahlreiche spongiöse, theils flache, theils bis kirschengrosse Höcker bildende Exostosen. Die Oberfläche derselben ist theilweise rauh (Knorpelüberzug), theilweise glatt, an letzteren Stellen einer sehr dünnen Compacta entsprechend mehrfach eingebrochen. Die Linea aspera der Femora zeigt an ihrem oberen Ende, namentlich rechterseits einen mehrhöckerigen exostotischen Wulst, an den sich oben ein Trochanter tertius, links als mächtiger Höcker, rechts als langer Wulst, anschliesst. Am rechten Femur reichen die Exostosen noch unter das Niveau des kleinen Trochanters, welcher im Gegensatz zu links von den über ihm liegenden Collumexostosen überragt wird. Die tiefste Exostose liegt 10 *cm* unterhalb des höchsten Punktes des Caput femoris. Die kolbig verdickte untere Diaphysenpartie trägt zahlreiche Exostosen. Dieselben sind theils höckerig, theils kantig, theils zapfenförmig. Die zapfenförmigen sind nach aufwärts gerichtet. Die Oberfläche dieser Exostosen ist an den meisten rauh, entsprechend einer offenbar vorhanden gewesenen Ueberknorpelung, an den zapfenförmigen erscheint nur das Ende noch rauh, dasselbe ist an einigen knopfig verdickt. Die Entfernung der Exostosen von den tiefsten Punkten der Condylen ist eine verschiedene. Am linken Femur sitzt vorne eine Exostose um 12 *cm* höher, am rechten lateralwärts eine Exostose um 11 *cm* höher. Die letztere fällt durch eine hakenförmige, 3 *cm* hohe Umbiegung nach oben auf, deren äussere Peripherie eine rauhe, offenbar überknorpelt gewesene Oberfläche zeigt. Auch am linken Femur fällt eine besonders geformte Exostose auf. Dieselbe liegt am medialen Rande des Planum popliteum und stellt einen 6 *cm* langen und 2 bis 3 *cm* breiten Knochenwulst dar, dessen oberer Theil eine kirschengrosse spongiöse eingebrochene Vorwölbung bildet, dessen unterer Theil einen nussgrossen Knochentumor darstellt, der nach unten hin eine tief zerklüftete höckerige poröse, aber nicht spongiöse und auch nicht einbrechbare Oberfläche besitzt, offenbar entsprechend einer besonders dicken nicht ossificirt gewesenen Knorpelschicht (verkalktes und ossificirtes Enchondrom).

Von den Unterschenkelknochen trägt das obere Ende der linken Fibula den mächtigsten Knochenauswuchs des ganzen Skeletes. Sowohl die Tibien als die Fibulae sind in den Diaphysen dick, plump und kurz (rechte Tibia 31·2 *cm*, linke 31·6 *cm*, rechte Fibula 26·8 *cm*, linke 27·6 *cm* lang). Beide Tibien zeigen eine leichte, links stärkere Abweichung des oberen Endstückes nach aussen, sind sonst aber gerade. Ihre Epiphysenstücke zeigen die gewöhnliche Breite und Höhe. Die Schienbeinknorren gehen nach unten in das verdickte obere Diaphysenende über, welches in einer Breite von circa 3 Querfingern der Träger von Exostosen ist. Es sind dies flache, nur an der rechten Tibia auch zapfenförmige und nach unten gerichtete Höcker, die an der medialen Seite und hinten dicht stehen. Die Gelenksflächen der Condylen sind normal gebildet, eine Facies articularis fibulae fehlt beiderseits. Das Capitulum fibulae, linkerseits durch den grossen Knochentumor fast verdeckt, steht beiderseits mehr als 3 *cm* unterhalb des Gelenksrandes des Condylus externus. An der rechten Fibula ist das obere Diaphysenende fingerbreit unter der Fibulaspitze zu einem daumenbreiten, den Knochen ringsumgebenden Walle spongiöser, vielfach eingebrochener Exostosen verdickt. Unterhalb dieses Walles sitzt noch je eine kleine knopfige Exostose an der lateralen und an der medialen Kante. Aus dem Exostosenwalle ragt an der hinteren inneren Peripherie eine Partie etwas stärker hervor und legt sich an eine der zapfenförmigen Exostosen der Tibia an; die sich berührenden Flächen beider Exostosen zeigen Gleitflächen.

Das obere Diaphysenende der linken Fibula ist zu einem mannsfaustgrossen nach hinten, innen und oben sich vorwölbenden Knochentumor umgewandelt, welcher

offenbar die Bedeutung eines ossificirten Enchondroms und nicht einer Exostose hat. Derselbe reicht bis über das Niveau der Gelenksflächen der Tibiacondylen hinauf, legt sich an die hintere Fläche der Tibia an, mit den daselbst besonders stark entwickelten Exostosen in Berührung tretend und die hintere Fläche der Epiphysenstücke usurirend. Von der Tibia ist der Tumor und damit auch die Fibuladiaphyse nach hinten und aussen abgedrängt durch eine vorne fast 3 *cm* hohe Tibiaexostose, welche sich aus der lateralen Fläche des oberen Diaphysenendes 2 Querfinger unterhalb des Gelenksrandes des Condylus externus erhebt und nach aussen und hinten gewendet ist. Die Berührungsstelle dieser Tibiaexostose mit dem Fibulatumor ist guldenstückgross, und in ihren oberen Rand erscheint das von dem Knochentumor ganz überdeckte Capitulum fibulae eingebettet. Der Tumor hat eine höckerige Oberfläche, die zum Theil von einer sehr dünnen glatten, vielfach eingebrochenen Compacta, zum Theil von einer kleinhöckerigen warzigen Knochenmasse, an deren Rändern die Compacta scharf absetzt, gebildet wird. Hinten ist die Oberfläche des Tumors eingebrochen und weggebrochen und blickt man in spongiöses Gefüge mit grossen Hohlräumen. Unterhalb des Tumors wölbt sich an der medialen Fläche der zur Basis des Tumors ringsum steil anschwellenden Diaphyse eine halbkirschengrosse spongiöse eingebrochene Exostose vor, die nach hinten von der Compacta durch eine Rinne abgegrenzt wird, welche den Eindruck erzeugt, als sei die Exostose durch die Compacta durchgebrochen. Ungefähr 1 *cm* unter der Tumorbasis, 3 Querfinger unter der Fibulaspitze sitzen vorne und aussen einige warzige kleine Exostosen.

Die unteren Enden der Tibia besitzen etwas plumpere, aber normal hohe Epiphysenstücke, über welchen das untere Diaphysenende verdickt und in einer Breite von 3 Querfingern mit Exostosen besetzt ist. Die Exostosen sind kleine warzige und kantige Höcker, sind an der linken Tibia zahlreicher und grösser; nur eine der Exostosen der rechten Tibia ist eine grössere, sie springt als daumendicker, $2^1/_2$ *cm* hoher spornartiger Zapfen an der hinteren Fläche fingerbreit über dem lateralen Gelenksflächenrande nach hinten hervor. Die unteren Fibulaenden sind plump verdickt und in einer Breite von 3 Querfingern mit kleinen exostotischen Höckern besetzt. Der Malleolus externus ragt mit seiner Spitze rechts gleich tief herab wie der internus, links fast um 1 *cm* tiefer.

Die Füsse sind kurz (20 *cm*), der rechte ist in starker, der linke in leichter Plattfussstellung. Die Fersenbeine sind an der unteren Fläche und der Innenseite des Tuber mit Exostosen besetzt, von welchen die grösste an der unteren Fläche des rechten Fersenbeines sitzt, etwa bohnengross ist und pilzförmige Gestalt besitzt. Auch das erste Keilbein und das Würfelbein zeigt an jedem Fusse kleine exostotische Rauhigkeiten an der dorsalwärts gelegenen Oberfläche. Die Mittelfussknochen tragen vorwiegend plantar- und distalwärts an den Diaphysen kleine Exostosen, jener der ersten grossen Zehe vor seinem Capitulum eine bohnengrosse Exostose. Die sehr kurzen Phalangen tragen proximal- und plantarwärts an den Diaphysen kleine spitzige und kantige Exostosen.

Der rechte Hüftknochen ist mit dem Sacrum scheinbar fest knöchern verbunden, doch ist überall eine bis 2 *mm* breite Spalte zwischen den beiden Knochen vorhanden und vermag man von oben und vorne tief in den Gelenksspalt hineinzusehen. Nur hinten ist dies nicht möglich, da die exostotischen Verdickungen der Tuberositas tief in die Gruben der hinteren Fläche des Sacralflügels hineinragen. Die Verbindung scheint aber keine knöcherne gewesen zu sein, da ein Verbindungsdraht durch den Sacralzapfen des Darmbeines und den 2. Sacralflügel hindurchgeführt ist, nach dessen Entfernung die beiden Knochen zwar vereinigt bleiben, aber wahrscheinlich nur infolge einer Zusammenleimung.

Der Knochen ist klein, aber auffallend hoch, und in seinem Darmbeine steil.

Die Distanz zwischen Spina ant. sup. und Spina post. sup. beträgt 15·6 *cm*, zwischen höchstem Punkte der Crista ilei und tiefstem Punkte des Tuber ischii 22 *cm*, zwischen letzterem und dem Kreuzungspunkte der Synostosirungsmarke mit der Terminallinie 10·1 *cm*. Durch die Steilstellung des Darmbeintellers ist die Fossa iliaca sehr stark vertieft, was noch gesteigert wird durch die exostotische Verdickung der Tuberositas ilei. Der mittlere Theil des Darmbeintellers ist auffallend hoch, während der hintere Theil des Hüftknochens sehr kurz ist. So misst die Entfernung des höchsten Punktes der sehr schmalen und spitzwinkligen Incisura ischiadica major von der Spina post. sup. nur 6·5 *cm* gegenüber 11·5 *cm* vom höchsten Cristapunkte und 10 *cm* von der Spina anterior sup. Die Verkürzung des Darmbeines spricht sich auch an der Pars iliaca aus, welche nur 4 *cm* lang ist. Der Schambeintheil des Hüftknochens verläuft gestreckt nach vorne und ist sehr lang (Pars pubica 7·5 *cm*). Der Sitzbeinantheil zeigt annähernd normale Dimensionen. Das Foramen obturatum 5 *cm* hoch, $3^1/_2$ *cm* breit, an der medialen Begrenzung fehlt die Abrundung und ragen kantige und spitzige Exostosen in die Ebene des Loches vor. Die Pars sacralis ist 7·6 *cm* lang, ihre Spina superior reicht nicht tief herab, sondern liegt $2^1/_2$ *cm* ober dem eigentlichen hinteren Ende der Crista, welches wieder als unregelmässig höckeriger wie exostotischer Wulst durch eine tiefe Incisura semilunaris von der sehr dicken plumpen Spina inferior 1 *cm* weit abgetrennt ist.

Die Tuberositas ilei ist zu einem mächtigen Wulste umgestaltet, durch den der Darmbeinknochen bis auf 3 *cm* verdickt ist und von dessen Oberfläche zahlreiche höckerige Exostosen entspringen, die sich in die Gruben an der hinteren Fläche des 1. und 2. Kreuzbeinflügels hineinlegen. Dieser Wulst reicht aber nicht bis an den Darmbeinkamm, welcher $3^1/_2$ bis 4 *cm* über die hintere Kreuzbeinfläche vorspringt, sondern ist daumenbreit von ihm entfernt. Das ganze Feld ober der Tuberositas ist aber bis zur Ansatzstelle des Ligamentum ileolumbale mit kleinen Exostosenhöckern besetzt. Die vom Kreuzbein bedeckte Facies auricularis lässt beim Einblick in den Gelenkspalt erkennen, dass ihre vorderen Randpartien in der oberen Facieshälfte fast im rechten Winkel gegenüber den hinteren Faciesflächentheilen medialwärts vorragen. Der Rand dieses Faciestheiles bildet mit dem vorderen Rande der unteren Hälfte der Facies eine buchtig zackige Linie, die am oberen Faciesrande in eine höckerig kantige Begrenzungslinie übergeht. Der Sacralzapfen ist durch dieses medialwärts gerichtete Vorspringen des Faciesrandes stark verbreitert, sein unteres Ende ist zu der plumpen Spina inferior abgestutzt und mit kleinen exostotischen Höckern besetzt. Dieses Ende ist vom hinteren Endpunkt der Pars iliaca $5^1/_2$ *cm*, vom Scheitel der Incisura isch. maj. $3^1/_2$ *cm* entfernt.

Die Innenfläche des Darmbeintellers ist im Bereiche der tiefen Fossa iliaca ganz glatt, oberhalb derselben sind aber 1 bis $1^1/_2$ *cm* unter der inneren Cristalefze bis zur Spina ant. sup. hin hirsekorn- bis fast linsengrosse Exostosen gebildet, von welchen die grösseren eine grubig vertiefte rauhe Oberfläche besitzen.

An der Aussenseite des Darmbeines findet sich in einer Breite von 1 bis 2 Querfingern unterhalb der äusseren Cristalefze eine Reihe von Exostosen, welche gegen das vordere und hintere Darmbeinende zu an die äussere Cristalefze herantreten. Sie sind theils höckerig, theils gebirgskammartig und lassen deutlich eine radiär gegen den Darmbeinkörper hinziehende Richtung erkennen. Ihre Oberfläche ist meist rauh, an einigen grubig vertieft. Am oberen Ende der stark vorspringenden Linea glutaea posterior ragen 2 zapfenförmige nach hinten unten gerichtete Exostosen vor, am unteren Ende dieser Linie eine 1 *cm* hohe hakenförmig nach vorne gekrümmte stumpfstachelige Exostose. Die übrige Fläche der Aussenseite des Darmbeines ist glatt, die beiden unteren Lineae glutaeae sind nur schwach ausgebildet. In die vordere Fläche

des Sacralzapfens biegt die äussere Darmbeinfläche in einem fast rechten, stark abgerundetem Winkel um.

Der vordere Darmbeinrand trägt unter der Spina anterior superior eine mehrhöckerige Rauhigkeit, seine Spina inferior ist ein breiter, langer, flacher Wulst, der sich auch nach innen etwas vorwölbt. An der Aussenseite des Darmbeinkörpers ist die Grenze gegen den Sitzbeinkörper durch 2 fast 1 *cm* von einander entfernte, vom Pfannenrande nach hinten ziehende Leisten angedeutet, zu deren beiden Seiten gegen hinten hin die Knochenoberfläche kleine Wulstungen zeigt. Das hintere Ende der oberen Leiste liegt 1 *cm* unterhalb des Scheitels der Incisura isch. maj.

Das Schambein ist in Körper und Aesten auffallend dick und plump, besitzt kein ausgesprochenes Tuberculum ileopubicum, trägt an Stelle des Pekten namentlich gegen vorne hin mehrere kleine Höcker und etwas hinter der Pektenmitte eine knopfige halberbsengrosse Exostose, hinter dem Tuberculum pubicum eine bohnengrosse spongiöse Exostose. Auch an der pelvinen Fläche des horizontalen Astes durch tiefe Furchen von den Exostosen des oberen Randes getrennt sitzt 1 Querfinger aussen vom Symphysenrande eine über linsengrosse flache poröse Exostose. Der untere vordere Rand des horizontalen Schambeinastes trägt eine Reihe kleiner Höckerchen. Das Symphysenstück des Schambeines ist an der oberen, sowie vorderen und hinteren Fläche, vorne in Daumenbreite, hinten in Kleinfingerbreite mit dichtstehenden Höckerchen und dazwischen liegenden Grübchen besetzt (Fig. 119) und reichen die Höckerchen vorne und hinten bis an den Rand der ganz sagittal stehenden auffallend kleinen Facies symphyseos heran. Der laterale Rand des Symphysenstückes bildet die in das Foramen obturatum hineinragenden kantigen und spitzigen Exostosen. Der absteigende Schambeinast zeigt an seiner Aussenseite knapp vor dem unteren Rande an der Junkturstelle eine hirsekorngrosse Exostose.

Das Sitzbein trägt die grösste Exostose der Beckenknochen. Dieselbe sitzt an der Innenseite des absteigenden Astes zwischen der sehr plumpen Spina ischii und dem Innenrande des Tuber ischii mit breiter Basis als nussgrosser Höcker auf. Aussen und hinten reicht die Basis dieser Exostose bis an den Tuberrand, innen bis nahe an den Rand des Foramen obturatum, nach oben zu verengt sie die Incisura isch. min. zu einer tiefen schmalen Furche. Ihre Oberfläche ist gegen oben zu von glatter Compacta gebildet, gegen innen und unten zu ist sie feinhöckerig uneben. Der absteigende Sitzbeinast trägt aber auch an seiner Aussenseite und Hinterseite längs des ganzen Tuberrandes eine Reihe erbsengrosser höckeriger Exostosen. Der aufsteigende Sitzbeinast weist einen leicht wulstig verdickten, nach aussen umgekrempten unteren Rand auf und einen spitzen kleinen Exostosenstachel am oberen Rande knapp unter der Junkturstelle.

Die Pfanne des Hüftgelenkes ist flacher halbeiförmig (6 *cm* hoch, 4·7 *cm* breit), ihre Facies lunata ist sehr breit, namentlich im iliacalen Theile und reicht nur auf den oberen Randtheil des Schambeinkörpers herab. Die Fossa acetabuli reicht hoch hinauf, ist aber ziemlich schmal, in ihrer Mitte ragt eine hanfkorngrosse höckerige Exostose vor. Die Incisura acetabuli ist breit, mit stark ausgebildetem hinteren, schwach ausgeprägtem flachen vorderen Horne, plumpem unteren Rande, der die Andeutung eines Tuberculum obturatorium trägt. Der Pfannenboden ist in der Mitte der Fossa acetabuli 1 *cm* dick, im Bereiche der Incisura $^1/_2$ *cm* dick. An der pelvinen Seite der Pfanne sitzen einige kleine exostotische Rauhigkeiten, so eine gerade an der Stelle des Messpunktes der Transversa der Beckenmitte.

Der linke Hüftknochen misst von der Spina anterior superior zur Spina posterior superior 15·6 *cm*, vom höchsten Cristapunkte bis zum tiefsten Punkte des Tuber ischii 22·2 *cm*, von letzterem bis zur Kreuzungsstelle der Synostosirungsmarke mit der Terminallinie 10·3 *cm*. Sein Darmbeinteller steht sehr steil und

ist die Fossa iliaca sehr tief. Der mittlere Theil des Darmbeinkammes ist auffallend hoch. Der hintere Darmbeintheil ist kurz. So misst die Distanz zwischen höchstem Punkt der schmalen, spitzwinkeligen Incisura isch. maj. und höchstem Cristapunkt 12 *cm*, Spina posterior superior 7 *cm*, Spina anterior superior 10 *cm*. Die Pars iliaca ist 4·5 *cm* lang. Der Schambeinantheil des Hüftknochens verläuft gestreckt nach vorne, nur sein mediales Symphysenstück biegt etwas nach hinten ab. Länge der Pars pubica 7·5 *cm*. Der Sitzbeinantheil zeigt annähernd normale Dimensionen. Das Foramen obturatum 5·5 *cm* hoch, 3·2 *cm* breit, besitzt medialwärts keine Abrundung seines Randes, sondern springt derselbe mit 2 dreieckigen übereinanderstehenden Exostosenzacken herein. Die Pars sacralis ist 6·9 *cm* lang, ihre Spina superior liegt etwas weiter vorne und tiefer als der hinterste Cristapunkt, welcher als Messpunkt angenommen ist, und trägt eine halberbsengrosse poröse Exostose. Eine seichte Incisura semilunaris trennt die obere Spina von der breiten kantigen am unteren Ende mit einer kleinen Exostose besetzten unteren Spina.

Die Tuberositas ilei ist ein mächtiger daumenbreit vor dem Cristarande liegender Exostosenwulst, welcher durch eine tiefe Rinne vom hinteren Faciesrande getrennt ist. Die hinteren Theile des Wulstes tragen zahlreiche hanfkorngrosse Höcker, die 2 bis 3 Reihen bilden, von welchen eine sich bis an die Exostose der Spina superior hin erstreckt. Die vorderen Theile tragen in der Mitte eine zapfenförmige, geknöpfte, an der Oberfläche ihrer Kuppe rauhe (überknorpelte) erbsengrosse Exostose, welche in eine tiefe Grube an der hinteren Fläche des 2. Sacralflügels genau hineinpasst. Am oberen Theil des Exostosenwulstes findet sich vorne ein glatter flacherer, aber grösserer Höcker, der in eine Grube an der hinteren Fläche des 1. Sacralflügels passt. Auch vom oberen Schenkel der Facies ist der Exostosenwulst der Tuberositas durch eine tiefe, von ganz glattem Knochen gebildete Furche abgegrenzt. Das Feld oberhalb der Tuberositas ist unter Freibleiben des Kammrandes bis zur Ansatzstelle des Ligamentum ileolumbale mit bis halberbsengrossen Exostosen besetzt. Die Facies auricularis besteht aus 2 Schenkeln, einem kurzen oberen, einem langen unteren, ihr vorderer Rand ist dem inneren Sacralzapfenrande entsprechend auf einer 4 *cm* langen Strecke im rechten Winkel nach einwärts umgebogen, ohne dass der dadurch gebildete 1 *cm* hohe, den Sacralzapfen verbreiternde Vorsprung den Charakter einer Exostose zeigt. Es ist dieser Randtheil ebenso wie der angrenzende Theil der nahezu sagittal stehenden Faciesfläche von glattem Knochen mit dem Aussehen einer normalen Faciesoberfläche bekleidet. Hingegen zeigt die ganze untere Hälfte der Facies eine feinhöckerige Oberfläche und ist der hintere Faciesrand daselbst mit zahlreichen kleinen exostotischen Höckerchen besetzt, welche in die hinter der Faciesfläche liegende tiefe Furche hineinragen. Das unterste, die Spina posterior inferior tragende Faciesstück ist in einer Breite von $^1/_2$ *cm* wieder glatt. Am oberen Rande der Facies sitzt eine unter rechtem Winkel vorspringende halbbohnengrosse Exostose, deren Kuppe kleine Höckerchen trägt. Unter ihr zeigt der Randtheil der Facies eine linsengrosse, etwas über das Niveau der benachbarten glatten Faciesoberfläche vorspringende poröse, anscheinend exostotische Stelle. Der durch das Vorspringen des Faciesrandes stark im oberen Theil verbreiterte Sacralzapfen besitzt im unteren Theile einen zackigen medialen Rand, seine vordere Fläche ist ganz glatt, bildet einen fast rechten Winkel mit dem rechtwinkelig nach innen aufgebogenen Theil der Faciesoberfläche. Sein unteres die mit kleinen Exostosen besetzte Spina inferior tragendes Ende ist $3^1/_2$ *cm* vom Scheitel der schmalen spitzwinkeligen Incisura ischiadica major entfernt.

Die Innenfläche des Darmbeintellers ist im Bereiche der tiefen Fossa iliaca ganz glatt, längs des Darmbeinkammes sitzen aber in einer Entfernung von ca. 1 *cm* von der inneren Lefze kleine hanfkorngrosse Exostosen und einige bis linsengross

Compactagrübchen. Dieselben liegen in einer etwa fingerbreiten Zone, welche vorne an der Spina anterior superior bis an die innere Kammlefze herantritt. Eine isolirte knopfige über hanfkorngrosse Exostose sitzt an der hinteren oberen Peripherie der Fossa iliaca 2 Querfinger unterhalb der Crista.

An der Aussenseite des Darmbeines (Fig. 120) ragt in einer 2 Querfinger breiten Zone, deren obere Grenze ca. 1 *cm* von der äusseren Kammlefze entfernt ist, eine Reihe von Exostosen hervor. Dieselben bilden bis 1 *cm* hohe höckerige und zum Theil gebirgskammartige Wülste, die deutlich radiär gegen den Darmbeinkörper hin gerichtet sind. An den meisten ist die Oberfläche eingebrochen. Hinten reichen sie bis an die Linea glutaea posterior, vorne bis in die Gegend des Tuber glutaeum anterius. Zwischen äusserer Cristalefze und der oberen Grenze der Exostosenreihe liegen unter der Cristamitte zwei kreisrunde hirsekorngrosse Compactagrübchen (Knorpelinseln). Zwischen Spina anterior superior und der Gegend des Tuber glutaeum anterius liegen zwei grössere höckerige Exostosen mit einer maulbeerähnlichen höckerigen Oberfläche, die hintere ist kirschengross, die vordere, noch über die Spina mit dem unteren Pole vorragende, ist über bohnengross. Die hintere wölbt sich etwas über das Niveau der Crista hinauf. Sonst ist die Aussenfläche des Darmbeines glatt, zeigt viele Gefässlöcher, schwach ausgebildete Muskellinien. In die vordere Fläche des Sacralzapfens biegt sie im rechten stark abgerundeten Winkel um.

Der vordere Darmbeinrand ist zwischen beiden Spinae mit einer Reihe höckeriger Exostosen besetzt, durch welche die Incisur ausgefüllt und die obere Spina verwischt ist. Die untere Spina ist gut ausgebildet und etwas nach innen vortretend. An der Aussenseite des Darmbeinkörpers liegt der Synostosirungsstelle mit dem Sitzbeinkörper entsprechend eine Gruppe kleiner exostotischer Rauhigkeiten. Innen zeigt der Darmbeinkörper an der Linea terminalis, dem vorderen Endpunkte der Pars iliaca entsprechend, eine 4 *mm* hohe, nach innen oben gerichtete Exostose von der Form eines stumpfen Dornes. Ein winziges Höckerchen sitzt unter diesem Dorne hinter der deutlich erkennbaren Marke der Synostosirung zwischen Darmbein- und Schambeinkörper 1 *cm* unterhalb der Terminallinie. Ein grösseres Höckerchen sitzt an der Synostosirungsmarke zwischen Schambein- und Sitzbeinkörper.

Das Schambein besitzt einen sehr plumpen hohen Körper und plumpe dicke Aeste. Ein Tuberculum ileopubicum ist nicht vorhanden, an Stelle des Sulcus iliacus trägt der vordere Pfannenrand kleine höckerige Exostosen. Der Pecten ossis pubis bildet gegen aussen zu 2 kantige Linien, gegen innen zu, wo er sich gegen das Tuberculum pubicum hinwendet, eine kantige Doppelexostose. Das Symphysenstück des Schambeines ist oben vorne und hinten, vorne in Daumenbreite, hinten in Kleinfingerbreite mit Höckerchen und Grübchen dicht besetzt. Die Höcker reichen vorne und hinten bis an den Rand der sagittal stehenden sehr kleinen Facies symphyseos heran. Der laterale Rand des Symphysenstückes bildet die 2 dreieckigen Exostosen, welche in das Foramen obturatum vorspringen.

Das Sitzbein trägt am aufsteigenden, etwas umgekrempten Aste aussen unterhalb der Juncturstelle eine hanfkorngrosse, innen eine bis auf den oberen Rand hinaufreichende, zum grössten Theil weggebrochene bohnengrosse Exostose, etwas oberhalb des tiefsten Punktes des Foramen obturatum und darüber am oberen Rande 2 winzige Exostosenspitzen. Der Sitzbeinkörper zeigt an seiner hinteren Fläche etwas unterhalb der undeutlichen Synostosirungsmarke mit dem Darmbeinkörper 2 ganz flache kleine Höcker. Der absteigende Sitzbeinast trägt eine auffallend plumpe Spina ischii mit einer langen Kante statt einer Spitze und kleinen höckerigen Unebenheiten an der Innenseite und am unteren Rande. Ober der Mitte der Incisura ischiadica minor liegt ein querer exostotischer Wulst. An der Aussenfläche des absteigenden Sitzbeinastes liegen neben dem Tuberrande mehrere höckerige bis erbsengrosse Exostosen.

Die Hüftgelenkspfanne ist flacher halbeiförmig, $6^1/_2$ *cm* hoch, 5 *cm* breit, die Facies lunata sehr breit, namentlich im iliacalen Theile, reicht nicht auf den Schambeinkörper, der Rand abgerundet. Fossa acetabuli reicht hoch hinauf, ist schmal elliptisch, von glattem compacten Knochen ausgekleidet, nur ihr oberster Theil ist höckerig uneben und fein porös. Incisura acetabuli breit, mit stark vorspringendem hinteren, stumpfem und niedrigen vorderen Horne, plumpem unteren Rande und kantigem Tuberculum obturatorium. Pfannenboden in der Mitte der Fossa acetabuli 1 *cm*, im Bereiche der Incisura acetabuli 0·7 *cm* dick.

Das Kreuzbein besteht aus 5 Wirbeln, ist wenig quer concav, ziemlich stark im unteren Theile längsconcav, mit dem Zirkel gemessen 11·5 *cm*, mit dem Bande längs der Concavität gemessen 12·5 *cm* lang, an der Basis 10·5 *cm* breit, an der Linea terminalis 9·3 *cm* breit. Die obere Endfläche seines ersten Wirbels hat einen Breitendurchmesser von 5·3 *cm*. Die Flügel des ersten Sacralis sind auffallend kurz, seitlich steil abfallend, leicht gegenüber denen des zweiten zurücktretend, mit stark vorspringenden Transversushöckern ausgestattet. An ihrem oberen seitlichen Rande tragen sie gegen vorne hin einige kleine exostotische Höckerchen. Auch an der Grenze des rechten Flügels und des Körpers des 1. Sacralis sitzt ein kleines Höckerchen. Die Verbindungsstelle zwischen 1. und 2. Sacralwirbelkörper ist ein 1 *cm* breiter, 2 *mm* hoher, vielfach quer gefurchter Knochenwulst. Auch die Verbindungsstellen der anderen Sacralwirbelkörper bilden leicht wulstige Vorsprünge, ober der Mitte des untersten ist ein kleiner exostotischer kreisrunder Wulst, unterhalb von seiner linken Hälfte eine hanfkorngrosse Exostose gebildet. Der linke 2. Sacralflügel zeigt am unteren Rande einen in das 2. Sacralloch ragenden kantigen Exostosenhöcker. Der rechte 4. Sacralflügel zeigt in der Mitte seiner vorderen Fläche eine halberbsengrosse spongiöse eingebrochene Exostose, in der lateralen Umrandung des 4. Sacralloches zackige Exostosen. Die hintere Sacrumfläche zeigt die Bögen nicht vereinigt, sondern einen 1 bis 2 *cm* breiten medianen Spalt gebildet. Der Rand dieses Spaltes wird von einem hakenförmig nach rechts unten über die Mittellinie hinausragenden Rudiment der linken Hälfte des Bogens des 1. Sacralis überbrückt, trägt dem 2. Bogen entsprechend beiderseits einen kleinen Exostosenhöcker, rechts dem 3. Bogen entsprechend auch noch ein hirsekorngrosses Höckerchen. Die rechtsseitige Bogenleiste trägt an der Grenze zwischen 4. und 5. Sacralis hinten ein hanfkorngrosses, die linksseitige ein halbhirsekorngrosses Höckerchen. Das rechte Cornu sacrale ist knopfig verdickt. Die Seitentheile des 5. Sacralis tragen hinten kleine Exostosen. Die normal gestellten Processus articulares des 1. Sacralis sind an der Aussenseite gegen hinten hin mit zahlreichen kleinen warzigen Höckerchen besetzt. Der Hiatus sacralis misst am 1. Wirbel $2^1/_2$ *cm* im Frontaldurchmesser. Links wölbt sich vom oberen Rande des Wirbelkörpers eine über hanfkorngrosse, links eine hirsekorngrosse Exostose in das Wirbelloch vor. Die linke Facies auricularis (die rechte ist verdeckt durch die Verbindung des Hüftknochens mit dem Sacrum) reicht bis zur Mitte des Seitentheiles des 3. Sacralis hinab. Dem 1. und 2. Sacralis entsprechend ist die Facies in einen vorderen fast 1 *cm* breiten und einen hinteren $1^1/_2$ *cm* breiten Antheil, welche im rechten Winkel zueinander stehen, getheilt, während der dem 3. Wirbel entsprechende 2 *cm* breite Theil in derselben Ebene wie der hintere Theil der oberen Faciestheile liegt. Die Oberfläche der Facies zeigt leichte Rauhigkeiten.

Das Steissbein besteht aus 4 Wirbeln. Der erste hat lange Cornua coccygea, welche mit den Cornua sacralia articuliren, lange Querfortsätze und zeigt kleine exostotische Höckerchen auf der hinteren Fläche. Der 2. Wirbel zeigt Andeutung von Cornua coccygea und Transversis, trägt gleichfalls hinten kleine spitze Exostosen. Der 3. und 4. Wirbel sind miteinander synostosirt und zeigen hinten zahlreiche winzige Höckerchen.

Dieses Exostotiker-Skelet eines 36jährigen Mannes trägt somit Exostosen in enormer Anzahl und fast an allen Knochen, welche knorpelig präformirt sind. Die Exostosen sind vielfach noch überknorpelt gewesen. An zahlreichen Knochen sind auch noch Compactagruben zu finden, welche der Sitz von Knorpelinseln gewesen sein müssen. Die Oberlänge des mittelgrossen Skeletes übertrifft die Unterlänge beträchtlich. Alle Röhrenknochen sind verkürzt, am stärksten die Vorderarmknochen. Die Ulnaverkürzung hat beiderseits Adductionsstellung der Hand zur Folge. Die Fibulaverkürzung hat namentlich rechts starke Plattfussstellung erzeugt. Ausgesprochene Verkrümmung ist nur an den verkürzten Vorderarmknochen vorhanden. Verknöcherte Enchondrome sitzen am oberen Ende der linken Fibula, an der linken Skapula, am linken Os ilei, am rechten Tuber ischii.

Das Becken (Fig. 116) ist sehr schmal, was seinen Ausdruck darin findet, dass die Darmbeine sehr steil stehen, das Kreuzbein sehr schmal (9·3 *cm*) ist, die Querdurchmesser kurz sind, die Distanzen der Spinae anteriores sup. (22 *cm*), der Cristae (24 *cm*), der Trochanteren (28 *cm*) kleine Masszahlen aufweisen, die Pfannenmittelpunkte hoch stehen, der obere Symphysenrand tief herabreicht, die horizontalen Schambeinäste gestreckt verlaufen und unter spitzem Winkel zusammentreten.

Ausserdem weist das Becken Assimilationszeichen, und zwar im Sinne des hohen Assimilationsbeckens, auf, indem das vom 25. Wirbel, als 1. Sacralis, gebildete Promontorium so hoch steht, dass der hintere Messpunkt der Conjugata inferior in die wulstig vorspringende Verbindungsleiste der 2 ersten Sacralwirbelkörper fällt, ferner indem die vordere Fläche der Flügel des 1. Sacralis etwas zurücktritt und beide Flügel seitlich steil abfallen, endlich auch die Höcker des Transversusantheiles der beiden Flügel ungewöhnlich stark entwickelt sind. Das Sacrum ist auch dementsprechend ein langes (11·5 Z. 12·5 B.) und nur wenig gegen die Seitenbeckenknochen geneigt (kleiner Terminalwinkel). Jedoch besitzt das Sacrum nur 5 Wirbel. Von den 4 Steisswirbeln zeigt aber der erste insoferne Assimilationsspuren, als seine Cornua coccygea ungewöhnlich stark ausgebildet sind und ebenso auch die Transversi, und der zweite Steisswirbel besitzt gleichfalls Cornua coccygea und Transversi.

Der Beckeneingang hat die Form eines Kreissectors, dessen hinten liegender Bogen vom Sacrum und den stark medialwärts einbiegenden Theilen der beiden Partes iliacae, dessen Radien von den gestreckten sehr langen Partes pubicae (7·5 *cm*) der Terminallinie gebildet sind.

Eine leichte Asymmetrie besteht in den Beckeneingangsdurchmessern, indem zu Folge gestreckteren Verlaufes der rechten Terminallinie in ihrem Schambeintheile die rechte Mikrochorde um fast $^1/_2$ *cm* kürzer ist als die linke, auch die Promontoriummitte ein wenig nach rechts gerückt erscheint.

Die Pars iliaca ist auf beiden Seiten kurz (r. 4·0 *cm*, l. 4·5 *cm*), im hintersten Theil stark gekrümmt, namentlich links. Jedoch ist das Becken im Eingange nicht platt, sondern zeigt eine Conjugata vera von 10 *cm*, eine Conjugata inferior von 10 *cm* gegenüber einer Transversa major von 11·1 *cm* und einer Transversa anterior von 9·8 *cm*.

An der Pars sacralis ist rechts ein Maß von 7·6 *cm*, links eines von 6·9 *cm* zu nehmen. Die Beckenmitte ist entsprechend der geringen Längskrümmung des oberen Sacrumtheiles und dem kleinen Terminalwinkel ziemlich enge, indem ihre Conjugata 10·2 *cm*, ihr Querdurchmesser 9·5 *cm* misst.

Ebenso ist der Ausgang, auch abgesehen von der mächtigen Exostose an der Innenseite des rechten Tuber ischii, eng, indem die Spinae ischii nur 8 *cm*, die Tubera 10·5 *cm* voneinander entfernt sind.

Der Winkel, unter welchem die horizontalen Schambeinäste in der Symphysis pubis zusammenstossen, ist ein spitzer, der Angulus subpubicus ein stumpfer.

Im Allgemeinen ist das mit überaus zahlreichen cartilaginären Exostosen besetzte Becken, abgesehen von seiner dem hohen Assimilationsbecken angehörenden Formabweichung, als ein schmales, allgemein verengtes, leicht asymmetrisches zu bezeichnen, welches eine hochgradige, zweifelsohne nicht rachitische Verkürzung seiner Pars iliaca bei langer Pars pubica ohne Abplattung des Beckeneinganges aufweist.

Fig. 116.

Exostosenbecken bei Exostosis cartilaginea multiplex.

Von einem 36jährigen Manne (Kaspar Karlo). Musealpräparat Nr. 2024 (5517).

Eingang: Conj. vera 10 *cm*. Transv. maj. 11·1 *cm*, Transv. ant. 9·8 *cm*.
Mikroch. d. 6·4 *cm*, sin. 6·8 *cm*, Obliqu. d. 10 *cm*, sin. 10·4 *cm*.
Mitte: Conj. 10·2 *cm*, Transv. 9·5 *cm*.
Ausgang: Conj. 10 *cm*, Spin. isch. 8 *cm*, Tub. 10·5 ohne Exostose (6·7 *cm* zwischen linkem Tuber und Exostose).
Seitenbeckenknochen: Pars sacralis d. 7·6 *cm*, s. 6·9 *cm*, Pars iliaca d. 4 *cm*, s. 4·5 *cm*, Pars pubica 7·5 *cm*.
Kreuzbein: Breite 9·3 *cm*, Länge 11·5 *cm* (Z.), 12·5 *cm* (B.), Spin. ant. sup. 22 *cm*, Cristae 24 *cm*, Spin. post. sup. 7·5 *cm*.

Drittes Wiener Exostotiker-Skelet (Nr. 2940).

Dasselbe stammt aus dem Jahre 1864 von einem 25jährigen Manne (Franz Hacker, Schneidergeselle, der an einem Gehirnabscesse infolge von Felsenbeincaries gestorben war.

Der Musealkatalog enthält unter Nr. 2940 von Rokitansky's Hand folgende Worte über das Skelet.

„Skeleton viri 25 annorum abscessu cerebri e carie ossis petrosi dextri defuncti multifariis anomaliis morbisque insigne. In cranio fossa sigmoidea dextra exilis in foramen jugulare angustissimum processu 2''' longn ex osse occipitis proveniente divisum excurrit, laminae externae processuum pterygoideorum latissimae alis parvis Ingrassiae junctae, vomer sinistra parte in cristam excrescens comparent. Vertebrae singulae aeque ac costae, ossa metacarpi et metatarsi cum illis digitorum minoribus, claviculae et ossa innominata cum sacro majoribus, ossa extremitatum et quidem praecipue inferiorum maximis excrescentiis tum rotundis tuberosis quum spinosis obsessa. Femur sinistrum c. osse innominato anchylosatum aeque ac tibiae cum fibulis, radio et ulna sinistra brevioribus, incurvatis. Os cuneiforme utrumque primum et duobus sibi superim positis, sinistra coalitis constans." Prot. 791, Sect. 47594.

Das Skelet ist 160 *cm* hoch, wovon 81 *cm* auf die Unterlänge kommen.

Der Schädel hat einen Horizontalumfang von 50 *cm*, einen Längendurchmesser von 17 *cm*, einen Querdurchmesser von 14·3 *cm*. Das Dach ist normal gewölbt, 5 *mm* dick, hat aussen und innen offene Nähte mit langen Nahtzacken und 2 kleinen Schaltknochen in der linken Hälfte der Lambdanaht. Die Schädelinnenfläche ist glatt und zeigt an der Basis nur mässig stark ausgebildete Impressiones digitatae. Die rechte Felsenbeinpyramide zeigt in der vorderen Wand ein grosses, offenbar von einem cariösen Processe herrührendes Loch. Die Sattelgrube hat eine Tiefe von 11 *mm* und zeigt eine halbkugelige Ausbauchung ihres Grundes. Die Furche des linken Sinus sigmoideus ist sehr tief und breit, die Furche des rechten ist seicht und schmal. Das Foramen occipitale ist kreisrund mit einem Durchmesser von 3·1 und 3·3 *cm*.

Der 4·2 *cm* lange Clivus trägt eine kleine spitze Exostosis sphenooccipitalis in der Mittellinie und zeigt der leistenartig verdickte obere Rand der Sattellehne seinen Proc. clinoid. post. entsprechend zackige, nach hinten aussen sehende Exostosen. An den Seitentheilen der Basis des Hinterhauptbeines sind wulstige Tubercula jugularia entwickelt und nach aussen ist in das rechte Foramen jugulare hinein, welches an sich sehr eng ist, eine vom Seitentheil des Hinterhauptbeinkörpers entspringende Exostosenzacke gebildet, durch welche das Foramen jugulare in 2 Theile gespalten ist.

An der unteren Fläche der Schädelbasis fällt die ungewöhnliche Breite der seitlichen Platten der Processus pterygoidei auf, von deren hinterem Rande beiderseits eine zur Spina angularis des Keilbeines ziehende und mit dieser sich vereinigende schmale Knochenplatte ausgeht, welche ein unmittelbar unter dem Foramen ovale liegendes und doppelt so grosses, fast sagittal stehendes elliptisches Foramen (F. Civinini) herstellt. Der Vomer trägt linkerseits eine lange kantige Crista, welche in den mittleren Nasengang vorragt. Während die Zähne des Unterkiefers vollzählig sind, trägt der Oberkiefer 4 Schneidezähne und einen linken Eckzahn von normalem Aussehen und Sitz, einen weit nach aussen gerückten und stark vortretenden rechten Eckzahn, welcher zwischen die beiden Prämolares hineingetreten ist, ferner beiderseits die Prämolarzähne und die beiden hinteren Molarzähne, während an Stelle des ersten Molaris rechts und links eine Lücke vorhanden ist.

Die Wirbelsäule ist an dem Skelete in ganz gestreckter Stellung gefasst mit aus Pappe imitirten Bandscheiben zwischen den Wirbelkörpern. Diese Stellung sowie

Skelethöhe 160 *cm.*
Oberlänge 81 *cm* (?).
Unterlänge 79 *cm* (?).
Schädelumfang 50 *cm.*
Clavicula r. 13·2 *cm*, l. 14·1 *cm.*
Humerus r. 30·3 *cm*, l. 30 cm.
Ulna r. 23·5 *cm*, l. 19·4 *cm.*
Radius r. 23·0 *cm*, l. 19·1 *cm.*
Hand r. 18 *cm*, l. 17·5 *cm.*
Femur r. 42·7 *cm* (40·5 *cm* Tr. Spitze), l. 40·2 *cm* (Tr. Spitze).
Tibia r. 32·6, l. 34·0 *cm.*
Fibula r. 31·0 *cm*, l. 29·2 *cm.*
Fuss r. 23 2 *cm*, l. 22·6 *cm.*

Becken:

Trochanteren 29 *cm.*
Spin. ant. sup. 22·5 *cm.*
Cristae 24 *cm.*
Spin. post. sup. 6 *cm.*
Pars sacralis r. 7·2 *cm*, l. 6·5 *cm.*
„ iliaca r. 5 *cm*, l. 6 *cm.*
„ pubica r. 7 *cm*, l. 6·5 *cm.*

Eingang: Conj. vera 11·5 *cm*, Conj. infer. 10·5 *cm*, Transv. maj. 11·3 *cm*, Transv. ant. 10·2 *cm*, Sacrumbreite 9·5 *cm*, Microch. r. 8·5 *cm*, l. 9·2 *cm*, Obliq. r. 11·5 *cm*, l. 10·8 *cm.*

Mitte: Conj. 10·5 *cm*, Transv. 10 *cm.*

Ausgang: Conj. 9·2 *cm*, Spin. isch. 7·2 *cm*, Tubera 8·5 *cm.*

Höhe des kleinen Beckens r. 10 *cm*, l. 8 *cm.*
Sacrumlänge 12·2 *cm* (Z.), 13·5 *cm* (B.).

Fig. 117.
Skelet eines 25jährigen Exostotikers (Museum-Präparat Nr. 2940) mit multiplen cartilaginären Exostosen und Wachstumsstörungen an den Knochen der Gliedmassen und des Beckens. Coxitische Anchylose des linken Femur.

die des Kreuzbeines und der Seitenbeckenknochen ist zweifelsohne eine unrichtige, indem sich an den Lendenwirbeln aus der Stellung der Querfortsätze und auch der Form der Wirbelkörper erkennen lässt, dass eine skoliotische Krümmung vorhanden war. (Eine solche Krümmung ist im Obduktionsprotokolle zwar nicht angegeben, aber es heisst daselbst: „Die linke untere Extremität beiläufig eine Hand breit kürzer als die rechte; deshalb das Kniegelenk höher stehend, der Fuss zu einem Spitzfuss umgewandelt, die Beweglichkeit im Kniegelenke sehr gering", woraus hervorgeht, dass das Becken mit seiner linken Hälfte sehr hoch stand und sehr stark vornübergeneigt war, wodurch das linke Bein mit seinem in gebeugter und adducierter Stellung ankylosirten Oberschenkel vermittels Spitzfussstellung den Boden hatte erreichen können, welche Beckenstellung aber eine skoliotische Wirbelsäulenkrümmung zur Folge gehabt haben musste.) Es besteht die Wirbelsäule aus 7 Hals-, 12 Brust- und 5 Lendenwirbeln. Nur an den Dornfortsätzen des 6. Halswirbels, des 4. und 5. Lendenwirbels und am rechten Querfortsatz des 3. Lendenwirbels sitzen kleine drusige oder dornige compacte Knochenauswüchse.

Die Rippen sind exostosenfrei, mit Ausnahme der 3. und 4. rechtsseitigen, von welchen die erstere drei Querfinger hinter ihrer vorderen Knorpelknochengrenze an der Aussenfläche eine hanfkorngrosse flache Exostose trägt, die letztere am oberen Rande aussen vom Angulus einen erbsengrossen, am geknöpften Ende rauhen Höcker trägt.

Das Sternum zeigt keine Exostosen, Manubrium und Corpus sind getrennt, das letztere besteht aus drei Stücken.

Die Schlüsselbeine, von welchen das linke schlank, das rechte plump und kürzer ist, tragen am sternalen Ende dornförmige Exostosen, an der unteren Fläche des akromialen Endes je eine bohnengrosse höckerige knopfförmige Exostose. Am unteren Rand der rechten Clavicula fingerbreit vom sternalen Ende entfernt liegt eine tiefe hanfkorngrosse Compactagrube (Knorpelinsel).

Von den Schulterblättern trägt nur das rechte Exostosen. Je eine sitzt an der Vorderseite des äusseren Randes dem unteren Drittel desselben entsprechend, an der Vorderseite des inneren Randes dessen Mitte entsprechend und an der Vorderseite des oberen Randes. Es sind bis fast 1 *cm* hohe, theils höckerige, theils spitzdornige Auswüchse. Ausserdem zeigt der Rand der Crista des rechten Schulterblattes in seiner Mitte einige kleine Höckerchen. An der hinteren Fläche der rechten Scapula findet sich ferner noch nahe am inneren Rande und daumenbreit ober dem Angulus inferior eine kreisrunde Compactagrube von 4 *mm* Durchmesser.

Der rechte Humerus (30·3 *cm* lang) zeigt an seiner in der oberen Hälfte etwas plumperen Diaphyse der Crista tuberculi majoris entsprechend 3 in ca. fingerbreiten Intervallen übereinander liegende, breit aufsitzende compacte über bohnengrosse Exostosen mit rauher Oberfläche. Die unterste derselben liegt schon nahe der Mitte des Knochens und trägt ein knopfartiges, nach aussen und unten gerichtetes kurz gestieltes Ende. Die oberste liegt 4 Querfinger unterhalb des höchsten Punktes des Caput humeri. In gleicher Höhe liegt an der Crista tuberculi minoris eine ähnliche flache Exostose mit rauher Oberfläche. Ausserdem sitzt aussen hinten 2 Querfinger unter dem Tuberculum majus eine über hanfkorngrosse geknöpfte dornige Exostose, und hinten innen 5 Querfinger unter dem höchsten Punkt des Caput humeri eine $1^1/_2$ *cm* lange nach unten gerichtete Exostosenzacke. Am distalen Humerusende findet sich nur vorne knapp ober der Fossa radialis eine kleinbohnengrosse höckerige Exostose und aussen von der Fossa ein hanfkorngrosses Höckerchen.

Der linke Humerus (30 *cm* lang) ist im oberen Diaphysentheil weniger plump als der rechte und trägt nur in der oberen Hälfte Exostosen, die jedoch spärlicher und schwächer ausgebildet sind als die am rechten Humerus. So findet sich ein

$1^1/_2$ *cm* langer, nach unten gerichteter spitzer, etwas gekrümmter Stachel an der Crista tuberculi majoris 4 Querfinger unter dem höchsten Punkte des Caput; ein rauher niedriger kleinbohnengrosser Höcker an der Crista tuberculi minoris fast 3 Querfinger unter dem höchsten Punkte des Caput; ein rauher bohnengrosser Höcker hinten 2 Querfinger unter dem genannten Punkte und ein rauher über erbsengrosser Höcker an der Innenseite der Diaphyse 5 Querfinger unter dem höchsten Punkte des Caput.

Die Vorderarmknochen sind rechts viel länger als links (Ulna rechts 23·5 *cm*, links 19·4 *cm*, Radius rechts 23 *cm*, links 19·1 *cm*) und ungleich gekrümmt, indem die rechtsseitigen nur eine leichte Krümmung zeigen, und zwar der Radius etwas nach hinten und aussen, die Ulna etwas nach hinten, im unteren Theil nach innen, die linksseitigen aber im hohen Grade gekrümmt sind, und zwar die Ulna im gleichmässigen Bogen nach hinten, der Radius insbesondere stark im Bogen nach aussen. Beide Ulnae erreichen mit ihren unteren Enden nicht das Handgelenk, sondern enden mit einem ganz plumpen Processus styloideus ca. $^1/_2$ *cm* oberhalb. Nur die linke Ulna trägt am proximalen Diaphysenende knapp unter dem Vorderrande des Proc. coronoides einige kleine exostotische Höcker. Die distalen Enden der 4 Knochen sind aber mit Exostosen besetzt. Die Ulnae tragen am äusseren und inneren Rande ca. 2 Querfinger ober dem unteren Ende je einen exostotischen Höcker. Die Radii tragen am inneren Rande je einen Höcker, und zwar der rechte Radius daumenbreit oberhalb der Epiphysengrenze, der linke drei Querfinger breit oberhalb. Nur der letztere, ein plattenartiger, 1 *cm* hoher, nach aufwärts gerichteter Zapfen hat ein geknöpftes und rauhes (überknorpelt gewesenes) Ende.

Die Hände sind lang. Nur vereinzelte und ganz kleine Exostosen sind an den Mittelhandknochen und an den Phalangen sichtbar. Auffallend ist die Kürze des Endgliedes der Daumen.

Die Femora sind in der Länge kaum verschieden, wenn man von den Spitzen der grossen Trochanteren misst (rechts 40·5 *cm*, links 40·2 *cm*), doch fehlt am linken der Schenkelkopf, welcher offenbar durch einen cariösen Process zerstört worden ist, dessen Ausheilung dazu geführt hatte, dass der kurze Hals in der Pfannengegend mit dem Hüftbein knöchern verwachsen ist und in adducierter und gebeugter Stellung zum Becken sich befindet. (Diese auch in Fig. 117 wiedergegebene Stellung war, wie aus dem Obduktionsprotokolle zu schliessen ist, offenbar durch Hochstellung und starke Neigung der linken Beckenhälfte und Skoliose der Wirbelsäule corrigirt, so dass der Mann sein Bein unter Spitzfussstellung des Fusses hatte gebrauchen können.) Zum höchsten Punkte des Caput femoris gemessen, beträgt aber die Länge des rechten Femur 42·7 *cm*.

Das proximale Ende des rechten Femur besitzt einen wohlgeformten Kopf, dessen überknorpelte Oberfläche vorne auf den Hals hinabreicht, einen kurzen Hals, der durch Hyperostose und Exostosirung an seiner unteren und inneren Peripherie den Eindruck einer Steilstellung erweckt, während seine wenig ansteigende obere Begrenzung und die geringe Niveaudifferenz zwischen Trochanterspitze und Caput dies als Täuschung erkennen lässt. Der grosse Trochanter zeigt gewöhnliche Dimensionen, trägt keine Exostosen. Der untere Theil der Linea intertrochanterica ist in einen fingerdicken, 4 *cm* langen Exostosenwulst umgewandelt, dessen Oberfläche in dem nach vorne und unten gerichteten Theile rauh und höckerig (überknorpelt) ist. Innen und etwas unterhalb vom kleinen Trochanter sitzt mit kurzem dicken Stiele eine pflaumengrosse eiförmige Exostose auf, deren Oberfläche höckerig uneben und mehrfach eingebrochen ist. Ober derselben sitzt eine 1 *cm* hoch vorspringende bohnengrosse Exostose, deren Oberfläche gegen oben hin rauh und höckerig, gegen vorne und unten glatt ist. Zwischen ihr und dem kleinen

Trochanter ist ein rauher Wulst gebildet, der in die gestielte Basis der pflaumengrossen Exostose übergeht. Am kleinen Trochanter sitzen aussen, 1 *cm* von seiner Kuppe entfernt, 3 hanfkorngrosse Grübchen mit rauhem Grunde und etwas vorspringendem Rande. Die hintere Peripherie des Collum trägt einige von der Crista intertrochanterica bis zum Gelenkskopfrande reichende, flach erhabene, bis linsengrosse Rauhigkeiten. Am oberen Ende der Linea aspera ist ein wulstiger Trochanter tertius gebildet, hinter dem 2 kleine Knochenstacheln stehen, darunter eine flache, bohnengrosse Grube, die der Stelle der Tuberositas glutaea entspricht, und unter dieser Grube ein Convolut rundlicher dichtgedrängter hanfkorngrosser Exostosen, welche einen 3 *cm* langen und fast 1 *cm* breiten Wulst der Linea aspera bilden. Vor dem Trochanter tertius sitzt eine bohnengrosse, von glatter Compacta begrenzte, etwas exostotisch vorspringende Rauhigkeit und ober dieser ein winziger Exostosendorn und eine dünngestielte hanfkorngrosse Exostose. Die Femurdiaphyse ist schlank und gerade, verdickt sich aber am unteren Ende keulenförmig, um in ein normal breites und normal hohes, mit normalen Gelenksflächen ausgestattetes Epiphysenstück überzugehen. Das verdickte Diaphysenstück trägt ringsum Exostosen, die verschieden weit von der Epiphysengrenze entfernt sind. Die am weitesten entfernte sitzt an der Aussenseite und liegt 9 *cm* ober dem unteren Gelenksrande des Condylus lateralis, sie stellt einen sehr spitzen, nach oben gerichteten dünnen, $1^1/_2$ *cm* langen Stachel dar. Unter ihr liegen 2 kleinere ähnliche Stachel. Vorne sitzt daumenbreit ober dem Rande der Facies patellaris ein stumpfer nach oben zu kantiger bohnengrosser Höcker mit gegen hinten zu rauher (überknorpelter) Oberfläche. An der Innenseite sitzt in gleicher Höhe ein geknöpfter, am Ende rauher, nach oben gerichteter, $1^1/_2$ *cm* langer Stachel und weiter oben und rückwärts ein platter, nach innen und oben vorspringender 2 *cm* hoher und $1^1/_2$ *cm* breiter Auswuchs, der eine nach oben gerichtete dornartige Spitze und einen geknöpften rauhen (überknorpelten) Zapfen als Enden besitzt. Hinten sitzen zu beiden Seiten des Planum popliteum fingerbreit ober dem hinteren Rande der Gelenksflächen der beiden Condylen 7 bis 8 höckerige bis über erbsengrosse Exostosen mit rauher Oberfläche, und ober der Mitte des Planum popliteum findet sich ein kurzstieliger nach hinten ragender und darüber ein $1^1/_2$ *cm* lang gestielter am Ende geknöpfter und rauher Dorn. Das untere Ende des Labium laterale der Linea aspera bildet einen kleinen zweispitzigen Dorn.

Das proximale Ende des linken Femur, dessen Kopf und Hals grösstentheils consumirt sind, trägt keine Exostosen; nur an der hinteren Collumperipherie sitzt ein der Crista intertrochanterica parallel laufender dünner, $1^1/_2$ *cm* langer, 6 *mm* hoher Wulst, der einen verdickten rauhen (offenbar überknorpelt gewesenen) Rand besitzt. Die Diaphyse ist etwas an der Vorderfläche abgeflacht, aber kaum merklich schwächer als die des rechten Femur und schwillt am unteren Ende nur allmählich zur Epiphysenbreite an. Das Epiphysenstück ist ganz normal geformt. An dem verbreiterten unteren Diaphysenende sitzen 4 Exostosen, je eine am äusseren und inneren Rande, eine vorne aussen, eine hinten innen. Die beiden ersteren entspringen circa 7 *cm* ober dem unteren Gelenksflächenrande der Condylen und sind nach oben gerichtete, 2 *cm* beziehungsweise 4 *cm* hohe Zapfen, welche beide ein geknöpftes rauhes, jedenfalls überknorpelt gewesenes Ende besitzen. Das Ende des inneren weist eine schaufelartige Verbreiterung auf. Die beiden anderen liegen nahe der Epiphysengrenze und sind nur kurze, an den Enden rauhe Höcker.

Die Kniescheiben sind gross, namentlich die rechte. Beide tragen keine Exostosen.

Die Unterschenkelknochen sind beiderseits an den oberen und unteren Enden miteinander auf 2 bis 5 *cm* lange Strecken knöchern verwachsen, und zwar durch exostotische Verdickungen ihrer einander zugekehrten Flächen, wodurch auch

die Fibula von der Tibia etwas abgedrängt ist. Links sind beide Knochen ganz gerade (Tibia 34 *cm*, Fibula 29·2 *cm* lang), rechts ist das obere Tibiaende leicht nach aussen abweichend, sonst sind beide Knochen gerade (Tibia 32·6 *cm*, Fibula 31·0 *cm* lang). Die Epiphysenstücke der 4 Knochen sind oben und unten normal geformt und von normaler Grösse, an den Tibien fehlt oben die Facies articularis fibulae, indem das Capitulum abgedrängt ist und links auch bedeutend tiefer steht. Der Malleolus lateralis steht rechts nur wenig tiefer als der Malleolus medialis und ist seine Gelenksfläche verbreitert und nach unten aussen abgeschrägt entsprechend einer Plattfusstellung des rechten Fusses. Links stehen die Malleolen in gleicher Höhe und ist die Gelenksfläche entsprechend der Spitzfussstellung des linken Fusses deformirt. Die Tibien tragen unterhalb des medialen Condylus zahlreiche, theils höckerige, theils zapfenförmige und nach unten gerichtete Exostosen. An der rechten sind die zapfenförmigen kurz, darunter sind zwei zu einer halbringförmigen Spange vereinigt. An der linken sind die Zapfen lang und fällt einer derselben durch eine haselnussgrosse rauhe Anschwellung seines Endes auf. Sein von glatter Compacta gebildeter Stiel weist einige inselförmige, leicht vorspringende Rauhigkeiten auf. Die oberen Diaphysenenden der Fibulae tragen auch an der übrigen Peripherie kurze zapfenförmige und stachelige, nach unten gerichtete Exostosen, die linke überdies aussen einen kirschengrossen, kugeligen, glatten, innen einen noch etwas grösseren, tief in die hintere Tibiafläche eingebetteten Auswuchs. An der rechten Fibula sitzt eine am Ende halberbsengrosse Exostose handbreit unter dem Capitulum. Die unteren Diaphysenenden der Tibien zeigen ausser der exostotischen Verwachsung auch an der hinteren Fläche Exostosen, welche nach aufwärts gerichtet sind und plumpe Höcker darstellen. Darunter fällt einer an der linken Tibia, welcher 3 Querfinger ober dem Gelenke sitzt, durch eine kirschengrosse Anschwellung seines oberen Endes auf. Die unteren Diaphysenenden der Fibulae zeigen aussen an der Verwachsungsstelle nur ganz kleine Exostosen, so das der rechten 2 kleine übereinander liegende Höckerchen hinten, das der linken 2 kleine nebeneinander liegende aussen an der Epiphysengrenze.

Die Füsse sind gleich lang (22½ *cm*), der linke in Spitzfussstellung. Das rechte, viel kräftigere Fersenbein trägt mehrere kleine Exostosen, das linke nur vereinzelte. Das erste Keilbein zeigt eine seltene congenitale Anomalie. Es besteht beiderseits aus 2 übereinander liegenden annähernd gleich grossen Knochen, welche links miteinander am inneren Rande synostosirt sind. Von den Mittelfussknochen trägt der 4. linksseitige plantarwärts und distalwärts eine 2spitzige Exostose seiner Diaphyse und ist auffallend verkürzt. Von den rechtsseitigen Phalangen trägt die erste der grossen Zehe plantarwärts und proximalwärts 2 kleine, an den geknöpften Enden rauhe Exostosen, die erste der 2. und 3. Zehe je ein kleines, nicht rauhes Höckerchen plantar- und proximalwärts. Von den linksseitigen Phalangen trägt nur die erste der 3. Zehe ein ebenso localisirtes Höckerchen.

Der rechte Hüftknochen ist klein und niedrig, zart gebaut (Spin. post. sup. bis Symphysis pubis 17·5 *cm*, Spina post. sup. bis Spina ant. sup. 14·5 *cm*, Spin. ant. sup. bis Tuber isch. 18 *cm*, Tuber ischii bis zur Synostosirungsmarke an der Terminallinie 10 *cm*, höchster Cristapunkt bis tiefster Tuber ischiiapunkt 20·5 *cm*).

Sein Darmbeinkamm ist schwach gekrümmt, lässt noch die Spuren der Epiphysenspange hie und da erkennen. Die vorderen und hinteren Spinae sind gut entwickelt, exostosenfrei. Die Tuberositas ilei niedrig, trägt nur gegen unten zu einige kleine Höckerchen und ist durch eine fingerbreite flache Furche vom Faciesrande getrennt. Unterhalb der Ansatzstelle des Ligamentum ileolumbale ist eine flachhügelige Knochenerhebung gebildet. Die Facies ist gegen unten zu sehr schmal, im Niveau der Terminalebene recht breit, besitzt einen kurzen oberen Schenkel. Ihr Vorderrand trägt an dem Terminallinienende eine hanfkorngrosse, an der Kuppe rauhe Exostose. Pars iliaca 5 *cm* lang, In-

cisura isch. maj. spitzwinkelig. Innenfläche der Darmbeinschaufel exostosenfrei. An der Aussenseite finden sich vorne unterhalb des Tuber glutaeum anterius 2 geknöpfte an der Kuppe rauhe Höckerchen, ferner 3 hirsekorngrosse Exostosen in gleichen Abständen je 1 *cm* unterhalb der Kammhöhe längs der äusseren Kammlefze, 2 wenig grössere Höckerchen hinter der Linea glut. post. Ausserdem ist 5 *cm* vor der Spin. post. sup. und $1^1/_2$ *cm* unter der Kammhöhe eine 3 *mm* tiefe scharfrandige fast linsengrosse Compactagrube (Knorpelinsel) sichtbar.

Das Schambein trägt am unteren Ende des als langer Wulst ausgebildeten Tuberculum ileopubicum eine hanfkorngrosse Exostose. Die Synostosirungsstelle ist an der Linea terminalis durch eine ganz flache Erhabenheit markirt. In der Mitte des Pecten ossis pubis sitzt eine nach aufwärts und etwas nach innen ragende bohnengrosse Exostose mit rauher (überknorpelt gewesener) Oberfläche. Das Symphysenstück des Schambeines trägt an der vorderen und hinteren Fläche eine vorne 1 *cm*, hinten $^1/_2$ *cm* breite Zone winziger Höckerchen, vorne auch einige kleine Compactagrübchen. Das Tuberculum pubicum ist in 2 rauhe Höcker umgewandelt. Hinter denselben sitzt am Pecten noch ein über hanfkorngrosser Höcker und zwischen diesem und dem oberen Symphysenrande finden sich mehrere winzige, mit einer rauhen Delle versehene Höckerchen. Foramen obturatum (5·5 : 3·5 *cm*) gross, aus seinem medialen Rande springt eine spitze Exostose knapp ober der Juncturstelle vor.

Das Sitzbein trägt nur an der Innenseite seines Körpers vor und unter der Spina ischii, durch eine 8 *mm* breite Rinne von ihr getrennt, eine $^1/_2$ *cm* hohe dornförmige Exostose mit abgerundeter rauher Spitze, ausserdem auch eine als dreieckiger Zapfen vorspringende Exostose an der Ansatzstelle des Ligamentum sacrotuberosum. Hüftgelenkspfanne 6 *cm* hoch, $5^1/_2$ breit, exostosenfrei, tief; ihre Fossa acetabuli sehr gross. Dicke des Pfannenbodens 0·8 *cm*.

Der linke Hüftknochen ist mit dem Oberschenkel derart knöchern anchylosirt, dass die Oberschenkeldiaphyse, entsprechend adducirter und gebeugter Beinstellung, im Niveau des horizontalen Schambeinastes steht und mit diesem einen sehr kleinen spitzen Winkel bildet. Der Knochen ist zart, klein und niedrig (Spin. post. sup. bis Symphysis pubis 16·6 *cm*, Spin. post. sup. bis Spin. ant. sup. 14·1 *cm*, Spin. ant. sup. bis Tuber ischii 15·5 *cm*, Tuber ischii bis zur Synostosirungsmarke an der Terminallinie 8·3 *cm*, höchster Cristapunkt bis tiefster Punkt des Tuber ischii 19 *cm*).

Darmbeinkamm namentlich hinten schwach gekrümmt, zeigt in der Mitte noch eine Spur der Epiphysenspangengrenze. Die hinteren Spinae sind kräftig entwickelt, die vorderen sehr schwach, und ist der vordere Darmbeinrand fast kantig verdünnt. Tuberositas ilei flach, trägt nur ein hanfkorngrosses Höckerchen in ihrer Mitte und eine über linsengrosse niedrige, an der flachschaligen Oberfläche rauhe Exostose vorne und unten von der Spin. post. sup. Die Facies auricularis ist sehr schmal, 2schenkelig, mit stark abgerundetem Winkel unterhalb des hinteren Endes der Terminallinie, und mit langem oberen Schenkel, der in höckerige Rauhigkeiten ausläuft. Pars iliaca 6 *cm* lang, wenig gekrümmt. Incisura ischiadica abgerundet. Darmbeininnenfläche exostosenfrei. An der Aussenfläche des Darmbeines sitzen einige kleine Exostosen. Und zwar ziehen von der Mitte des Darmbeinkammes gegen den Pfannentheil des Darmbeinkörpers 3 niedrige Wülste, die fingerbreit unter dem Kamme beginnen. Der vorderste ist circa 1 *cm* lang, die hinteren sind 2 *cm* lang. Auf der Höhe dieser Wulste hie und da ein Höckerchen oder ein rauhes Grübchen. Ferner sitzt am oberen Ende der Linea glutaea superior unterhalb des Cristarandes eine halberbsengrosse mehrzackige Exostose und unter derselben befinden sich zwei winzige spitze Höckerchen. Einige kleinste Höckerchen liegen auch an der Aussenseite der Spin. post. superior, hinter der Spina ant. sup. und vor dem Tuber glutaeum anterius. Sonst ist die äussere Darmbeinfläche frei von Exostosen, und es fällt an derselben auf, dass die vordere

Convexität stark ausgebildet ist, die hintere Concavität aber kaum angedeutet erscheint.

Das Schambein besitzt einen scharf ausgeprägten Pecten, in dessen Mitte eine $1^1/_2$ *cm* lange Strecke mit kleinen spitzen dornigen Exostosen besetzt ist. Die Synostosirungsmarke an der Linea terminalis ist durch 2 kurze übereinander liegende und einander parallele Knochenleistchen markirt. Das Tuberculum ileopubicum ist nur schwach angedeutet, oben und aussen von demselben sitzen am vorderen Pfannenrande 2 kleine Höckerchen. Auch das Tuberculum pubicum ist schwach ausgebildet, zwischen ihm und dem Pecten sitzen aber kleine Exostosen. Das Symphysenstück trägt vorne bis zu einer Entfernung von 1 *cm* vom vorderen Symphysenrand eine Gruppe von 6 bis 8 winzigen Stacheln, hinten nur am oberen Rande einen zweispitzigen Stachel. Foramen obturatum klein (4·5 : 3 *cm*), sein Rand zeigt vorne ober der Junctura ischiopubica und hinten der Incisura acetabuli entsprechend je ein kleines Höckerchen.

Das Sitzbein ist in seinen Aesten auffallend schwach, namentlich sein Tuber ist schmal und niedrig, hingegen trägt sein Körper eine stark entwickelte, sehr breite Spina ischii. Die Insertionsstelle des Ligamentum sacrotuberosum ist durch eine Knochenzacke markirt. Vor dem vorderen Tuberrande gegen unten zu sitzen 2 kleine Höckerchen.

Die Hüftgelenkspfanne ist obsolescirt und mit Ausnahme ihres untersten Theiles von einem Rudiment des Caput und Collum femoris ausgefüllt. Der untere Rand dieses Rudimentes liegt 8·5 *cm* unter dem höchsten Punkte des Trochanter major und 2 *cm* unter dem Niveau der Kuppe des kleinen Trochanter. Der Rest des Collum hat an seiner Einpflanzungsstelle in den Femurschaft eine Höhe von $4^1/_2$ *cm*, der Rand der Synostosirung ist wulstig dick, hie und da ist noch eine Furche als Trennungsmarke sichtbar, namentlich an der unteren Peripherie. Incisura acetabuli abgeflacht, Fossa acetabuli und die rauhe mehrfach eingebrochene Gelenksfläche des Schambeinkörpers freiliegend.

Das Kreuzbein besteht aus 6 Wirbeln, ist längs und quer concav, besitzt die Andeutung eines unteren Promontoriums, ist 13·5 *cm* (mit dem Zirkel gemessen 12·2 *cm*) lang, 10·6 *cm* breit (an der Linea terminalis 9·5 *cm*). Die obere Endfläche seines 1. Wirbels hat einen Frontaldurchmesser von 5 *cm*, die Flügel des 1. Sacralis sind kurz, steil abfallend, der rechte tritt wenig, der linke stärker gegenüber den Flügeln des 2. Sacralis zurück. Die Transversushöcker sind sehr stark entwickelt. Die Körper des 1. und 2. Sacralis sind nicht synostosirt, sondern durch eine weit klaffende Spalte getrennt. An den anderen Wirbeln und den Flügeln aller sind keine Trennungsspuren sichtbar. An der Bildung der Facies auricularis sind 3 Wirbel betheiligt, das untere Viertel gehört dem 3. Sacralis an. An der hinteren Kreuzbeinfläche ist beiderseits aussen vom 2. Sacralloch eine über linsengrosse rauhe Stützexostose gebildet, welche mit denen an der Tuberositas ilei correspondirt. Sonst zeigt das Sacrum keine Exostose.

Das Steissbein besteht aus 2 Knochencomplexen, von welchen der obere aus den synostosirten 2 ersten Wirbeln, der untere aus 2 oder 3 miteinander verbundenen Wirbeln gebildet ist.

Dieses Exostotiker-Skelet eines mittelgrossen, 25jährigen Mannes, der seine coxitische Anchylose jedenfalls erst in den späteren Kinderjahren oder erst in der Pupertätszeit acquirirt hatte, trägt mithin multiple cartilaginäre Exostosen in beträchtlicher Zahl vorwiegend an den langen Röhrenknochen und insbesondere an den rechtseitigen. Die meisten Exostosen sind noch überknorpelt gewesen. An einzelnen Knochen befinden sich auch Compactagruben als Sitz von Knorpelinseln. Das Missverhältnis zwischen Oberlänge und Unter-

länge ist ein sehr geringes. Ausgesprochene Verkürzung zeigen nur die linksseitigen Vorderarmknochen und sind dieselben auch stark verkrümmt. Eine stärkere Verkürzung der Ulna hat beiderseits Adductionsstellung der Hand zur Folge. Ossificirtes Enchondrom am proximalen Ende der rechten Femurdiaphyse.

Fig. 118.

Exostosenbecken bei Exostosis cartilaginea multiplex mit linksseitiger coxitischer Anchylose.

Von einem 25jährigen Manne (Museum-Präparat Nr. 2940).

Eingang: Conj. vera 11·5 *cm*, Transv. infer. 10·5 *cm*, Transv. maj. 11·3 *cm*, Transv. ant. 10·2 *cm*, Mikroch. d. 8·5 *cm*, sin. 9·2 *cm*, Obliqu. d. 11·5 *cm*, sin. 11·8 *cm*.
Mitte: Conj. 10·5 *cm*, Transv. 10·0 *cm*.
Ausgang: Conj. 9·2 *cm*, Spin. isch. 7·2 *cm*, Tubera 8·5 *cm*.
Seitenbeckenknochen: Pars sacralis d. 7·2 *cm*, sin. 6·5 *cm*, Pars iliaca d. 5 *cm*, sin. 6 *cm*, Pars pubica d. 7·0 *cm*, sin. 6·5 *cm*.
Spin. ant. sup. 22·5 *cm*, Cristae 24 *cm*, Spin. post. sup. 6 *cm*.
Kreuzbein: Breite 9·5 *cm*, Länge 12·2 *cm* (Z.), 13·5 *cm* (B.).

Das Becken (Fig. 118) ist klein und asymmetrisch; letzteres ist durch die Anchylose des linken Hüftgelenkes bedingt, indem die linke Beckenhälfte stärker

geneigt ist als die rechte, der linke Sitzknorren sehr hoch steht und weiter nach rückwärts getreten ist, das linke Darmbein steil steht, das Sacrum mit dem linken Flügel nach rückwärts, mit dem rechten nach vorwärts gewendet erscheint und die Lendenwirbelsäule skoliotisch ist. Die Asymmetrie kommt auch zum Ausdruck in der Verlängerung der rechten Pars sacralis und der linken Pars iliaca. Es liegt ein typisches coxalgisches Becken vor, wie wir sie im III. Bande beschreiben werden.

Ausserdem zeigt das Becken Assimilationszeichen. Dasselbe ist ein hohes Assimilationsbecken mit 6 Kreuzwirbeln, hochstehendem Promontorium, einem unterem Promontorium in der Terminalebene, Ausbleiben der Synostosirung zwischen 1. und 2. Sacralwirbelkörper, steiles Abfallen und Zurückgewichensein der Flügel des 1. Sacralis, starke Ausbildung seiner Querfortsatzhöcker.

Der Beckeneingang hat die Form eines kurzen Eies mit vorne liegender Spitze, besitzt infolge der hohen Assimilation eine lange Conjugata vera (11·5 *cm*) und eine kurze Transversa (11·3 *cm*). Seine rechte Terminallinie verläuft im Bereiche der Pars pubica (7 *cm*) gestreckt, im Bereiche der Pars iliaca (5 *cm*) schwach gebogen. Die linke Terminallinie ist im Bereiche beider Streckenmasse (P. iliaca 6 *cm*, P. pubica 6 5 *cm*) ziemlich stark gebogen.

Die Beckenmitte hat nur eine kurze Conjugata (10·5 *cm*) eine Transversa von 10 *cm*

Der Ausgang ist eng, misst in seiner von der Sacrumspitze gemessenen Conjugata nur 9·2 *cm* und erscheint namentlich quer durch das Einwärtsgerücktsein des linken Tuber ischii verengt (Spinae ischii 7·2 *cm*, Tubera 8·5 *cm*).

Das grosse Becken hat kurze Quermasse (Spinae ant. sup. 22·5 *cm*, Cristae 24 *cm*, Spinae post. 6 *cm*), ist also schmal, dabei auffallend asymmetrisch durch die Steilheit und Schwäche seines linken Darmbeines.

Der Winkel, unter welchem die Schambeine in der Symphysis pubis zusammenstossen, ist ein stumpfer, der Angulus subpubicus ist durch das Zurücktreten des linken aufsteigenden Schambeinastes ein stumpfer.

Beide Beckenhälften sind stark geneigt, die linke im hohen Grade, das Sacrum ist aber zu den Seitenbeckenknochen rechts stark, links wenig geneigt.

Im Allgemeinen ist das Becken, welches nur wenige und kleine cartilaginäre Exostosen trägt, als ein schmales, allgemein verengtes, linksseitig coxalgisches und dadurch asymmetrisches hohes Assimilationsbecken zu bezeichnen, dessen jedenfalls nicht rachitische, mit Rücksicht auf die hohe Assimilation nicht unbeträchtliche Verkürzung der Pars iliaca auf die mit der multiplen cartilaginären Exostosenbildung verbundene Wachstumsstörung zurückzuführen ist.

Viertes Wiener Exostotiker-Skelet (Nr. 3835).

Dieses Exostotiker-Skelet (Nr. 3835) stammt aus dem Jahre 1880 von einem 50jährigen Manne. Der Museumskatalog enthält die Notiz, dass die Anomalie zufällig gefunden worden sei; es existirt also kein Obduktionsprotokoll.

Das Skelet ist 165 *cm* hoch, wovon 81 *cm* auf die Unterlänge kommen.

Der Schädel misst 53 *cm* im Umfange, ist 17·5 *cm* lang, 15·5 *cm* breit, 1 bis 5 *mm* dick, etwas asymmetrisch, indem sein linkes Scheitelbein hinten stärker gewölbt erscheint. Von seinen Nähten sind aussen die Coronarnaht, die Schläfeschuppennaht und theilweise die Hinterhauptschuppennaht noch offen, innen nur die Schläfeschuppennaht und die Sphenofrontalnaht. An der Hinterhauptschuppe, deren Protuberantia externa sehr stark entwickelt ist, sitzt rechterseits unterhalb des lateralen Endes der Linea nuchae superior am Schuppennahtrande eine kreisrunde, fast 2 *cm* Durchmesser

Fig. 119.

Das vierte Wiener Exostotiker-Skelet.

50jähr. Mann. Mus.-Nr. 3835.

Skelethöhe 165 *cm.*
Oberlänge 84 *cm.*
Unterlänge 81 *cm.*
Schädelumfang 53 *cm.*
Clavicula r. 13·5 *cm*, l. 15 *cm.*
Humerus r. 32·2 *cm*, l. 29 *cm.*
Ulna r. 19·5 *cm*, l. 21·2 *cm*
Radius r. 20·4 *cm*, l. 23 *cm.*
Hand 19 *cm.*
Femur r. 43·2 *cm*, l. 42·5 *cm.*
Tibia r. 36 *cm*, l. 37·6 *cm.*
Fibula r. 33·5 *cm*, l. 33·5 *cm.*
Fuss r. 26·5 *cm*, l. 26 *cm.*

Becken:

Eingang: Conj. vera 10 *cm*, Transv. 13 *cm.*

Mitte: Conj. 11·2 *cm*, Transv. 12·1 *cm.*

Ausgang: Conj. 9·2 *cm* (VI), Spin. isch. 9·7 *cm*, Tubera 12 *cm.*

Spin. ant. sup. 25·3 *cm.*
Cristae 28 *cm.*
Spin. post. sup. 8 *cm.*
Pars sacralis 8·5 *cm.*
" iliaca 4·5 *cm.*
" pubica 8·5 *cm.*

besitzende und $^1/_2$ *cm* hohe compacte glatte Exostose auf. Die unter der Linea nuchae inferior liegenden Felder sind stark vorgewölbt und ist ihr Knochen durchscheinend dünn. Schädelinnenfläche glatt. Schwache Impressiones digitatae. Hinterhauptloch nach hinten spitz, nach vorne verschmälert, asymmetrisch, links hinten sein Rand weniger concav, mit einem spitzen Dorn ausgestattet (3·6 *cm* lang, in der Mitte 3·1 *cm* breit). Tuberculum jugulare rechts angedeutet, links fehlend. Linker Sulcus transversus nur angedeutet, rechter sehr tief. Clivus in der Mitte rauh, steil. Sattellehne exostotisch verdickt, spongiös. Sattelgrube sehr breit und tief, Tuberculum sellae flach. Grosse Keilbein- und Stirnbeinhöhlen. Mächtige Warzenfortsätze. Langer rechtsseitiger Processus styloideus. Sehr grosses rechtsseitiges Foramen jugulare. Verwachsene zusammengedrückte, etwas nach links abgewichene Nasenbeine. Stark im unteren Theile nach rechts abgewichene Lamina perpendicularis des Siebbeines. Atrophischer schmaler Oberkiefer, in welchem die Eckzähne, die linksseitigen Prämolares und der erste Molaris, sowie die Wurzeln der linken Schneidezähne sitzen. Kräftiger Unterkiefer mit zusammen und übereinander gedrängten Schneidezähnen zwischen den einander nahestehenden Eckzähnen, einem rechtsseitigen 2. Prämolaris, einem Wurzelreste des 1. rechten Molaris und beiderseits einem 2. Molaris.

Die Wirbelsäule, aus 7 Hals-, 12 Brust-, 5 Lendenwirbeln bestehend, ist gerade gefasst, zeigt aber an den Lendenwirbeln Spuren kurzer skoliotischer Krümmung, wie aus der Form der Wirbelkörper und der Richtung der Proc. transv. zu erkennen ist. Alle Wirbelkörper sind hoch und breit, die Ränder der tieferen Halswirbelkörper und der Brustwirbelkörper sind leicht aufgeworfen. Der 11. Brustwirbel zeigt in der Mitte seiner vorderen Fläche eine tiefe, über linsengrosse trichterförmige Grube mit 2 kleinen exostotischen Höckerchen am Rande. Der 2. Lendenwirbelkörper trägt vorne rechts von der Mitte eine ganz flache halblinsengrosse, der 3. Lendenwirbelkörper genau in der Mitte eine etwas grössere und auch stärker vorspringende Exostose. Am 2. Halswirbel ist der untere Bogenrand zu beiden Seiten des 2teiligen Dornfortsatzes durch kantig vorspringende Exostosen deformirt. Der Dornfortsatz des 1. Brustwirbels trägt am oberen Rande vor der Spitze einen Dorn, der des 4. Brustwirbels 2 *cm* vor der Spitze einen halberbsengrossen Höcker an der Unterseite, der des 6. Brustwirbels 3 *cm* vor der Spitze einen Dorn an der Oberseite, endlich der des 8. Brustwirbels einen kleinen Höcker an der Unterseite knapp hinter der Spitze. Der Dornfortsatz des 1. Lumbalwirbels trägt an seiner rechtsseitigen Fläche einen Exostosenhöcker, der Dornfortsatz des 5. an seinem oberen Rande einen 1 *cm* hohen dreieckigen Höcker, dessen Spitze abgeglättet ist und in eine Grube an der unteren Peripherie des Dornfortsatzes des 4. Wirbels passt. Querfortsätze und Gelenksfortsätze sind sehr kräftig entwickelt, die letzteren tragen an den Lendenwirbeln Randexostosen.

Die Rippen sind lang, normal gekrümmt, auffallend breit und dick, an den vorderen Enden etwas stärker verbreitert. Sie tragen nur spärliche Exostosen; so die rechte 5. Rippe am oberen Rande in der hinteren Achsellinie einen kleinen Stachel, die linke 8. Rippe am unteren Rande $6^1/_2$ und $8^1/_2$ *cm* hinter dem vorderen Ende je einen hanfkorngrossen stumpfen, glatten Höcker; die rechte 8. Rippe an fast correspondirenden Stellen einen leichten Randvorsprung; die rechte 10. Rippe am unteren Rand 2 Querfinger vom Capitulum entfernt einen 1 *cm* hohen kantigen Stachel; die rechte 12. Rippe, welche halb so lang ist als die linksseitige, einen spitzen Stachel am oberen Rande fingerbreit hinter dem Ende. Ferner zeigt die rechte 4. Rippe an ihrer Aussenfläche 7 *cm* hinter dem vorderen Ende eine kreisrunde, flache Grube in der Compacta von fast 4 *mm* Durchmesser mit scharflinigem Rande und glattem Grunde. Die rechtsseitige 3. Rippe besitzt an der Stelle, wo der laterale Scapularand sie kreuzt, eine leichte Verbreiterung und Abflachung der Krümmung. Dieser Stelle entsprechend (anscheinend alte Fraktur) ist die Aussenfläche in über zwanzighellerstückgrossem Um-

fange abgeglättet und sitzt dementsprechend am Scapularande eine Exostose. Der Knorpel der 1. Rippe ist verknöchert.

Das Sternum, dessen 3 Stücke getrennt sind, hat ein sehr grosses und breites Manubrium, ein kleines schmales Corpus, einen langen verknöcherten Schwertfortsatz.

Die Claviculae sind kurz (r. 13·5 *cm*, l. 15 *cm*) und plump, die linke sehr wenig gekrümmt. Das sternale Ende der rechten trägt einen fast kastaniengrossen, oben glatten, unten rauhen Höcker an der hinteren unteren Peripherie, welcher der 1. Rippe aufliegt; das Sternalende der linken an correspondirender Stelle einen etwas kleineren Höcker. Am rechten Schlüsselbein ist die Tuberositas coracoidea zu einem fast 1 *cm* hohen, an der Kuppe rauhen Höcker umgewandelt.

Die Scapulae, von welchen namentlich die linke bucklige Vorwölbungen in der Fossa infraspinata zeigt, besitzen eine tiefe Einkerbung ihres vertebralen Randes am Ursprung der Spina scapulae und tragen an der Vorderfläche Exostosen. So sitzt neben dem vertebralen Rand der linken eine flachhöckerige rauhe (überknorpelte) bohnengrosse und nach aussen davon eine spitzstachlige Exostose, welche beide zwischen 3. und 4. Rippe sich hineindrängen. Die rechte Scapula trägt am axillaren Rande unten 2 kleine spitzige Höcker und innen von der Mitte dieses Randes an der Vorderfläche einen 1 *cm* hohen Höcker, welcher der Gleitfläche an der 3. Rippe entspricht. Ferner findet sich an der Vorderfläche des vertebralen Randes der rechten Scapula oberhalb des Spinaursprunges eine über $^1/_2$ *cm* Durchmesser besitzende, von einem kraterartigen höckerigen Knochenwall umrandete tiefe Compactagrube.

Die Humeri sind ungleich lang, der rechte 32·2 *cm*, der linke 29 *cm*. Ihre unteren Enden sind exostosenfrei und normal geformt, bis auf eine cristaartige, weit auf die Diaphyse hinaufreichende Ausbildung des lateralen Randes und eine mächtige Entwicklung des medialen Epicondylus. Aber auch die oberen Enden sind exostosenfrei, die Epiphysenstücke derselben normal geformt und am rechten Humerus ist auch das obere Diaphysenstück von normalen Dimensionen und nur durch starke Ausprägung der Cristae, der beiden Tubercula und der Tuberositas deltoidea sind an der Vorderfläche Unebenheiten gebildet. Das obere Diaphysenende des linken Humerus ist gleichfalls exostosenfrei und nur wenig dicker und plumper als das des rechten. Aber 6 *cm* unterhalb der Kuppe des Caput humeri beginnt eine Anschwellung der Diaphyse, welche den Knochen auf das Doppelte der Norm verdickt und bis zur Diaphysenmitte hinabreicht. Innerhalb dieser hyperostotischen, von glatter Compacta bedeckten Verdickung ist eine 2 Querfinger breite Zone ringsum mit Exostosen besetzt. Vorne sind es 2 bohnengrosse Höcker, innen sitzt ein über erbsengrosser, etwas nach aufwärts gerichteter Höcker, hinten findet sich ein 2 *cm* langer, nach hinten und unten gerichteter Stachel mit abwärts gekrümmter Spitze, aussen ein fast fingerdicker, abwärts gerichteter, 3 *cm* langer, mehrfach baumartig verzweigter Zapfen, der auf den Kuppen seiner mehrfachen Enden rauhe Flächen zeigt, sonst eine glatte Compacta besitzt. Unter dem einen der bohnengrossen Höcker vorne sitzt eine über linsengrosse tiefe Grube in der Compacta mit abgerundetem Rande und uneben wulstigem Grunde.

Die Vorderarmknochen sind beiderseits durch Verkürzung der Ulnae ungleich lang (Ulna r. 19·5 *cm*, l. 21·2 *cm*, Radius r. 20·4 *cm*, l. 23 *cm*). Die Ulnae sind nach hinten, die Radii nach aussen gekrümmt. Die oberen Enden beider Knochen sind normal geformt und exostosenfrei, nur die Tuberositas radii und die der Ulna ist beiderseits sehr stark ausgebildet. An allen 4 Knochen sind die Diaphysen namentlich gegen unten hin plumper und dicker, tragen an den unteren Enden Exostosen Am unteren Ende der rechten Radiusdiaphyse ist vorne ein schräger, parallel zum vorderen Gelenksrande laufender und daumenbreit ober demselben liegender kammartiger Exostosenwall gebildet, aussen und hinten sind in ungefähr gleicher Höhe einige kleine Höckerchen vorhanden, an der Crista interossea sitzt 3 Querfinger ober

dem Gelenksrande ein linsengrosser rauher Höcker. Das untere Diaphysenende des linken Radius trägt nur einige kleine spitze Höckerchen an der ganzen Peripherie, welche 1 bis 2 *cm* oberhalb der Epiphysengrenze sitzen. An den Ulnae ist das Capitulum rechts unförmlich dick und trägt einen dicken abwärts gerichteten Zapfen an Stelle des Processus styloideus, artikulirt mit dem Radius in einer grubigen, fingerbreit ober dem Gelenksrande liegenden Vertiefung an der Ulnarseite dieses Knochens, links ist das Capitulum durch eine knopfige Anschwellung gebildet, welche sich mit dem Radius nicht berührt. Von dem inneren Gelenksrande des Radius ist das untere Ende der rechten Ulna 2 *cm*, das der linken Ulna 1 *cm* weit entfernt. Die rechte Ulna zeigt das untere Diaphysenende in der Breite eines Daumens ringsum mit höckerigen bis fast bohnengrossen an den Kuppen rauhen Exostosen besetzt. Die linke Ulna trägt daumenbreit ober ihrem unteren Ende gegen innen zu einen bohnengrossen nach aufwärts gerichteten an der Kuppe rauhen Höcker, unter demselben einen kleineren und an der Crista interossea drei Querfinger oberhalb des unteren Endes einen kleinbohnengrossen, leicht aufwärts gerichteten an der Kuppe rauhen Höcker.

Die Hände sind von gewöhnlicher Länge (19 *cm*). Die Handwurzelknochen tragen keine Exostosen. Von den Matacarpusknochen tragen alle der rechten Hand, die des 4. und 5. Fingers der linken Hand distalwärts und palmarwärts an den Diaphysen sitzende kleine höckerige Exostosen von bis Hanfkorngrösse. An der dorsalen Fläche des rechten 5. Mittelhandknochens fällt 1 *cm* oberhalb der Kuppe des Capitulum ein kreisrundes Loch von 2 *mm* Durchmesser mit abgerundeten Rändern auf, welches von im linsengrossen Umfang leicht erhabener Compacta begrenzt wird und durch welches man in die Markhöhle des Knochens blickt. Der Mittelhandknochen des rechten Daumens trägt am ulnaren Rande in der Diaphysenmitte einen kleinen stumpfen Stachel und dorsalwärts, knapp ober dem Capitulum, eine knopfige hanfkorngrosse Exostose. Von den Phalangen tragen die ersten und zweiten mit Ausnahme der des Daumens palmarwärts und proximalwärts hirsekorn- bis über hanfkorngrosse, theils knopfige, theils spitzdornige, theils kantige Exostosen.

Das rechte Femur ist 43·2 *cm* lang, plump, zeigt keine vermehrte Krümmung. Seine Diaphyse ist dicker, von kreisförmigem Querschnitt mit stark vorspringender hinterer Kante und schwillt in der unteren Hälfte allmählich zur Breite der unteren Epiphyse an. Sein Caput und Trochanter major zeigen gewöhnliche Grösse, nur ist die überknorpelte Gelenksfläche des Caput kleiner, besitzt nur die Oberfläche einer Halbkugel und trägt eine kronenstückgrosse Fovea capitis, die bis an den unteren Rand der Gelenksfläche reicht. Das Collum femoris ist kurz und dick, steht so wenig steil, dass die Spitze des grossen Trochanter nur einige Millimeter unter dem höchsten Punkte des Caput liegt. Die vordere Collumfläche trägt ober der Linea intertrochanterica eine linsengrosse Exostose mit rauher Oberfläche. Der vordere untere Theil der Linea intertrochanterica selbst ist aber zu einem mächtigen, 5 *cm* langen, $2^1/_2$ *cm* breiten und 2 *cm* hohen Exostosenhöcker umgestaltet, der in seinen oberen Theilen vorne eine feinhöckerige Oberfläche besitzt, sonst ganz glatt ist. Vor dem Trochanter minor sitzt eine 3 *cm* hohe plumphöckerige spongiose Exostose mit nach unten und innen zu rauher Oberfläche. Sie geht nach hinten in die Basis des kleinen Trochanters über. Ober beiden sitzen einige kleine rauhe Höcker. Am oberen Ende der Linea aspera ist ein Trochanter tertius gebildet und unter diesem ist die Linea mit kleinen Exostosen besetzt, deren Feld sich nach unten verbreitert, so dass 4 bis 5 *cm* unter dem Niveau des Trochanter minor ein mächtiger $1^1/_2$ *cm* hoher und $3^1/_2$ *cm* breiter mehrhöckeriger Exostosenwulst gebildet ist. Am distalen Diaphysentheil, dessen Planum popliteum eine mächtige Verbreiterung aufweist, sitzen zwei lange nach aufwärts gerichtete Exostosen. Die Basis derselben liegt 11 bis 12 *cm* ober den tiefsten Punkten der Condylengelenksflächen. Eine sitzt am lateralen, die andere am medialen, kantig vorspringenden

Rand des Planum popliteum. Sie stellen 4 und 5 *cm* lange Zapfen dar, von welchen der laterale kleinfingerdick ist, mit verdicktem Ende, welches höckerig uneben ist, offenbar entsprechend einer vorhanden gewesenen Knorpelkappe. Der laterale besitzt an seiner Aussenseite einen 1 *cm* langen, am Ende geknöpften und rauhen Ast. Die Richtung des lateralen Zapfens ist anfangs eine nach hinten oben gehende, dann zur Schenkelachse ganz parallele, die des medialen geht nach hinten oben und erst das Ende ist parallel zur Schenkelachse gestellt. Oberhalb der Epicondyli sitzen gegen hinten hin einige kleine Höcker, ebenso einige oberhalb der Linea intercondyloidea. Vorne zeigt das untere Diaphysenende daumenbreit ober der Epiphysengrenze einen halberbsengrossen glatten Höcker, innen davon einen längsstehenden, 3 *cm* langen und über $^1/_2$ *cm* breiten Wulst. Patella exostosenfrei, ihr Durchmesser 4 *cm*.

Das linke Femur ist 42·5 *cm* lang, plump. Seine sehr dicke Diaphyse hat im Mittelstück kreisförmigen Querschnitt mit nur mässig stark vorspringender zweiliniger Linea aspera, verbreitert sich im unteren Drittel mächtig nach beiden Seiten, nicht aber im Durchmesser von vorne nach hinten und weicht mit diesem Drittel nach innen ab, unter einer ungefähr an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel liegenden Krümmung, so dass der laterale Condyl etwas tiefer steht als der mediale. Caput und Trochanter major sind von gewöhnlicher Grösse. Die überknorpelte Gelenksfläche des Caput ist nur halbkugelig, vorne reicht sie aber über die noch erkennbare ehemalige Grenze 1 *cm* weit auf das Collum herab. Die Fovea capitis ist gross und tief. Das kurze plumpe, nicht steile Collum femoris ist durch mächtige Exostosen deformirt; dieselben sitzen an der Linea und an der Crista intertrochanterica. Am vorderen Umfange der Linea finden sich oben eine erbsengrosse und eine linsengrosse, in der Mitte eine bohnengrosse Exostose, alle drei an der Kuppe feinhöckerig uneben. Am medialen Umfange der Linea sitzt aber eine halbmannsfaustgrosse nach unten und hinten überhängende Knochengeschwulst auf. Die Crista trägt in ihrer Mitte eine ähnliche Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühnereies. Ausserdem finden sich am oberen Rande des kleinen Trochanters mehrere kleine bis zum Rande des Caput hinaufreichende an der Oberfläche rauhe Exostosen; eine sitzt auch in der Tiefe der Fossa trochanterica. Die beiden grossen Geschwülste bestehen, wie an durch beide hindurchgelegten Schnitten ersichtlich ist, aus einem grobmaschigen, spongiösen Knochengewebe mit meist papierblattdünner Compacta. Ihre Oberfläche ist zum Theil in grösseren Flächen glatt, grösstentheils aber mit erbsen- bis bohnengrossen rauhen Höckerchen besetzt, die durch tiefe glattgrundige Furchen voneinander getrennt sind. Die Linea pectinea der Linea aspera ist zu einem langen und breiten, aus zahlreichen dichtstehenden bis erbsengrossen Exostosen zusammengesetzten Wulste umgestaltet. Das distale Diaphysenende trägt am medialen Rande des Planum popliteum, 6 *cm* ober dem unteren Ende des medialen Condylus eine mit langer aber schmaler Basis aufsitzende Exostose, die nach oben sich in eine über 1 *cm* breite Platte umbiegt. Die Platte ist 2 *cm* lang, mit dem Ende nach hinten umgebogen und erscheint das kantige Ende rauh. Ausserdem liegen ober der Linea intercondyloidea eine bohnengrosse, daumenbreit ober dem hinteren Gelenksrande des medialen Condyls eine linsengrosse Exostose, innen unten davon zwei kleinere, endlich oberhalb beider Epicondyli mehrere bis erbsengrosse Exostosen. Am vorderen Umfange der Diaphyse sitzt nur in gleicher Höhe mit der Umbiegungsstelle der grossen Exostose ein aufwärts gerichteter, $^1/_2$ *cm* langer Höcker mit deutlich abgebrochenem Ende. Die Gelenksränder der Condylen zeigen niedrige Randwucherungen einer Arthritis deformans. Patella zeigt arthritische Randwucherung, misst 4 *cm* im Durchmesser.

Die rechtsseitigen Unterschenkelknochen sind lang (Tibia 36 *cm*, Fibula 33·5 *cm*) und gerade, nur die Crista anterior beider Knochen besitzt eine bogige Abschweifung nach innen und zwar die der Tibia unterhalb der Knochenmitte, die

der Fibula im oberen Theil des unteren Drittels der Diaphyse. Das stark verdickte Capitulum fibulae steht zwei Querfinger unterhalb vom Condylenrand der Tibia und einige Millimeter vom Tibiaknochen ab. Der Malleolus lateralis der Fibula dick und plump, steht nur um wenige Millimeter tiefer als der dicke plumpe Malleolus medialis der Tibia. Die Diaphysen beider Knochen dick, mit sehr scharf ausgeprägten Cristae versehen, ihre Enden mässig stark verdickt und mit Exostosen besetzt. Die Epiphysenstücke etwas plumper aber von gewöhnlicher Höhe. Die Tibia trägt an der hinteren Fläche ihres oberen Endes eine knapp unter der Epiphysengrenze entspringende, nahezu mannsfaustgrosse Knochengeschwulst, die sich sowohl an der Oberfläche als auch an dem von vorne nach hinten angelegten Durchsägungsschnitte ganz so wie die beiden grossen Knochengeschwülste am oberen Ende des linken Femur verhält. Sie sitzt mit ungefähr guldenstückgrosser Basis auf und hängt nach unten zu weit über, während sie nach oben zu das Niveau der Gelenksflächen der Condylen nicht erreicht. Nach aussen von ihrer Basis sitzt der hinteren Tibiafläche noch eine über bohnengrosse an der Oberfläche rauhe Exostose auf, ebenso nach vorne von der Basis eine gleich grosse. Ferner trägt die mediale Tibiafläche drei Querfinger unter dem Condylusrande eine klein-bohnengrosse und eine etwas grössere Exostose, die mit rauhen Flächen nach unten gerichtet sind und deren Kuppen zusammenfließen. Hinten sitzt auch noch handbreit unter dem Gelenksflächenniveau der Condylen auf einer langen cristaartigen Kante eine zweizackige, stachelige Exostose. Das untere Tibiaende zeigt, ausser einem kaum linsengrossen rauhen Höcker an dem medialen Rande handbreit ober dem Malleolus, nur an der Crista interossea Exostosen. Es sind dies eine mandelgrosse in die mediale Fibulafläche eingebettete und fingerbreit ober dem Aussenrande der distalen Tibiagelenkfläche liegende Exostose und ein 3 *cm* langer kleinfingerdicker glatter Knochenwulst, dessen oberes Ende eine kleine, aufwärtsgerichtete Knochenzacke mit rauhem Ende trägt. Letzteres liegt 9 *cm* ober dem unteren Rande der Incisura fibularis der Tibia. Die Fibula trägt am oberen Diaphysenende ringsum linsen- bis über bohnengrosse an der Kuppe rauhe Exostosen, von welchen eine an der lateralen Crista 7 *cm* unterhalb der Capitulumspitze liegt. Ihr unteres Ende zeigt mehrere kleine Höcker an der vorderen und medialen Crista in der Höhe der mandelgrossen Tibiaexostose.

Die linksseitigen Unterschenkelknochen sind gleichfalls lang (Tibia 37·6 *cm*, Fibula 33·5 *cm*). Die Tibia ist im obersten Theile ihrer Diaphyse stark bogig nach aussen gekrümmt, so dass ihr Epiphysenstück schräg steht, sonst ist ihr Schaft gerade. Die Fibula ist im untersten Theil etwas nach aussen gebogen. Capitulum fibulae steht fingerbreit unter dem Gelenksrande des lateralen Condyls der Tibia, artikulirt nicht mit der Tibia, sondern steht etwas von ihr ab. Der sehr plumpe Malleolus lateralis der Fibula steht bedeutend tiefer als der Malleolus medialis der Tibia. Die Diaphysen beider Knochen sind dick, tragen scharfe Cristae, ihre Enden sind verdickt und mit Exostosen besetzt, die Epiphysenstücke sind plumper geformt, von gewöhnlicher Höhe. Der Gelenksrand der Tibiacondylen zeigt leichte Randwucherungen deformirender Arthritis. Die Tibia trägt am oberen Diaphysenende, insbesondere an der medialen Seite zahlreiche erbsen- bis über haselnussgrosse Exostosen, welche theils flache Erhabenheiten, theils wulstige Höcker bilden und grösstentheils eine rauhe Oberfläche besitzen. Eine Reihe dieser Exostosen liegt knapp unter der Epiphysengrenze unter dem medialen Condylus und setzt sich auch noch auf die hintere Tibiafläche in gleicher Höhe fort. Der grösste, nur mehr an einer kleinen Stelle seiner Oberfläche noch rauhe Höcker liegt aber handbreit unter dem medialen Condylusrande oberhalb der Stelle, wo die laterale Abweichung des oberen Diaphysenendes beginnt. Ein linsengrosser und ein bohnengrosser Höcker liegen fingerbreit, respective 2-fingerbreit unterhalb des lateralen Condylusrandes an der lateralen Fläche der

Tibia. Das untere Ende der Tibiadiaphyse trägt lateralwärts hinten fingerbreit ober der Incisura fibularis eine bohnengrosse und mehr gegen vorne darüber eine doppelt so grosse Exostose. Die Oberfläche beider zeigt nur inselförmige Rauhigkeiten. Hinten finden sich 2 ein quer fingerbreit von einander entfernte nach oben gerichtete 1 *cm* lange Stacheln, deren Spitzen abgebrochen zu sein scheinen und deren Basis 4 *cm* oberhalb des hinteren Gelenksrandes liegt. Innen sitzt 3-querfingerbreit oberhalb des Malleolus eine über hanfkorngrosse an der Kuppe rauhe Exostose. Die Fibula trägt am oberen Diaphysenende ringsum in einer Breite von fast 3 Querfingern kantige stachliche gegen die Tibia zu auch knollig höckerige Exostosen. Eine isolirte zweihöckrige etwa erbsengrosse sitzt handbreit unter der Capitulumspitze an der Crista lateralis. Das untere Diaphysenende trägt vorne innen 3 Querfinger ober dem Malleolus eine an den Tibiarand sich anlegende dreieckige Exostosenzacke und hinten etwas tiefer unten einen rauhen halberbsengrossen Höcker.

Die Füsse sind lang (l. 26·5 *cm*, r. 26 *cm*). Das rechte Fersenbein trägt an seiner plantaren Seite eine vom Vorderrand des Tuber calcanei entspringende fast wallnussgrosse mandelförmige Exostose, deren Oberfläche oben und unten geglättet ist, deren Rand warzig-höckerige Unebenheiten zeigt. Ausserdem sitzt an der Aussenfläche des Corpus kleinfingerbreit hinter dem Rand der Facies articularis cuboidea eine halbbohnengrosse mit einer spitzen nach oben gerichteten Zacke endende Exostose. Beide Fersenbeine zeigen an der unteren Fläche ihres Sustentaculum tali kleine knopfige Exostosen. Die Sprungbeine tragen an der oberen Fläche ihrer Processus posteriores kleine Höckerchen. Das Os cuboideum ist beiderseits an der oberen Fläche mit hirsekorn- bis über hanfkorngrossen glatten Höckerchen dicht besetzt, das rechte trägt auch an der plantaren Fläche einen erbsengrossen Höcker. Von den Metatarsusknochen zeigen rechts die Diaphyse des 2. bis 5. Knochens, links die des 3. bis 5. Knochens distalwärts und plantarwärts Exostosen, welche links klein kantig und spitzig, rechts bis über erbsengross und plumphöckerig sind. Der 3. und 4. Metatarsusknochen trägt an der Diaphyse plantarwärts auch am proximalen Ende höckerige Knochenwülste. Von den Phalangen trägt die Endphalange der großen Zehe des linken Fusses am medialen Rande einige hanfkorngroße Exostosen, sonst finden sich nur an den ersten Phalangen der 2. bis 5. Zehe proximalwärts und plantarwärts ganz kleine knopfige und spitzige Höckerchen.

Die Hüftknochen sind miteinander in der Symphysis pubis und mit dem Sacrum in den Symphyses sacroiliacae knöchern verwachsen. Die 3 Knochen sind in ihren einzelnen Theilen plump und dick, dabei ist aber das ganze Becken leicht, offenbar entsprechend einem osteoporotischen Zustande.

Die knöcherne Verbindung an der Symphyse wird hinten durch einen aus der Mitte der hinteren Symphysenfläche fast $1^1/_2$ *cm* hoch vorspringenden mit kronenstückgrosser Basis aufsitzenden ganz glatten kuppelartigen Hügel, vorne durch eine zwischen die medialen Schambeinenden eingeschobene, etwa $^1/_2$ *cm* dicke spongiöse Knochenmasse vermittelt. Nur an der Spitze des Angulus subpubicus, der einen Winkel von 80^0 bildet, ist noch ein Rest der Fuge erhalten. Die glatte Compacta des kuppelartigen Hügels geht beiderseits in die glatte Compacta der Medialstücke der Schambeine über, nach oben zu auch in eine glatte Compactabrücke zwischen den hinteren Theilen der oberen Fläche der medialen Schambeinstücke. Die Basis des Hügels liegt zu zwei Drittteilen auf dem linken Schambeinstücke, so dass die Hügelkuppe links von der Mittellinie steht.

Die Synostose an der rechten Articulatio sacroiliaca wird an der oberen Fläche des 1. Sacralflügels durch einen 1 *cm* breiten flach erhabenen Knochenwulst gebildet, der insbesondere entsprechend dem Costariustheile vorspringt und bis über die Linea terminalis herabreicht. Ausserdem ist eine anschliessende knöcherne Verbindung hinten

entsprechend dem Transversustheil des 1. Sacralis gebildet und bestehen auch 2 Knochenbrücken zwischen Tuberositas ilei et sacri am 2. Sacralwirbel. Dazwischen und unterhalb sowie an der unteren und vorderen Peripherie des Gelenkes ist der Gelenksspalt als 1 bis 2 *mm* weit klaffende Spalte erhalten und vermag man die Gelenkshöhle tief hinein zu sondiren.

Die Synostosirung an der linken Articulatio sacroiliaca wird hinten durch eine mächtige exostotische Verdickung der Tuberositas ilei, die sich in die oberste Ligamentgrube des Sacrum einbettet, und in der Mitte der oberen Fläche des 1. Sacralflügels durch eine flach vorspringende hellergrosse, gleich weit auf Darmbein und Sacrum reichende Knochenbrücke vermittelt, welch letztere einem verknöcherten Ligament entspricht. Ausserdem sitzen noch hinter dieser Knochenbrücke einige ligamentäre Exostosenhöcker am Darmbeine gegenüber dem Transversusrande des 1. Sacralis und vor der Brücke drei rauhe kleine Exostosen des oberen und vorderen Randes der Facies auricularis des Darmbeines. Der zackig verlaufende Gelenksspalt ist vor und hinter der genannten Knochenbrücke sowie längs des ganzen Sacralzapfens und an der hinteren Peripherie bis in die 2. Sacrumgrube hinauf als offen und bis 1 *mm* weit klaffend zu verfolgen.

Unterhalb der Terminallinie ist beiderseits in der Gegend der Articulatio sacroiliaca ein Knochenvorsprung gebildet, rechts durch den überbrückenden Knochenwulst, links durch die nach dem Beckeneingang hereingebogenen vorderen Ränder der Facies auricularis des Darmbeines und Kreuzbeines.

Das Sacrum ist an seiner oberen Fläche 11·5 *cm*, an der Linea terminalis 10·5 *cm* breit, mit dem Bande längs seiner Concavität gemessen 13·2 *cm* lang. Seine Flügel sind am 1. Sacralis sehr dick, die vordere obere Fläche des rechten Flügels tritt etwas zurück gegenüber der des linken. Die Costariustheile des 1. Sacralflügels fallen seitlich vom Körper des Wirbels sanft ab, ihre lateralen Ränder sind gegen vorne zu aufgebogen. Die Transversustheile hingegen steigen sanft nach hinten aussen an. Das Promontorium steht 8 *mm* ober der Terminalebene. Rechts besitzt das Sacrum 5, links 4 Sacrallöcher. Sein letzter (6.) Wirbel ist rechts sacral, links coccygeal geformt, doch ist auch links das Cornu coccygeum mit dem Cornu sacrale synostosirt. Die Ventralfläche des Sacrum zeigt im oberen Theile durch das Vorragen der lateralen Flügelränder starke Querconcavität und durch eine stumpfwinklige Abknickung seines perinealen Theiles sehr starke Längsconcavität. (Zirkelmass vom Promontorium bis zum unteren Ende des 6. Wirbels 10·5 *cm*.) Die Abknickung liegt an der Grenze zwischen 2. und 3. Sacralis, und ist hier eine niedrige Stufe durch die breite rauhe Synostosirungsleiste gebildet, unter welcher die ganz glatte (von hinten zur Skeletfixirung angebohrte) Vorderfläche des 3. Sacralwirbelkörpers liegt. Auch der Vorderrand des linken Costarius des 3. Sacralwirbels zeigt eine tiefe Furche, ober welcher der sonst überall glatte Knochen rauh ist. Die hintere Sacrumfläche ist gleichmässig halbkreisförmig der Länge nach gekrümmt, ihr 4. Processus spinosus spurius ist zu einer erbsengrossen Exostose umgestaltet, unter derselben beginnt der Hiatus sacralis. Am 1. Wirbel des Sacrum hat der Hiatus einen Frontaldurchmesser von 3·3 *cm*, die Gelenksfläche des linken Proc. articul. ist grösser als die des rechten, der rechte Arcusrand sammt der rechten Hälfte des 1. Processus spinosus spurius steht höher als der linke Arcusrand.

Das Steissbein besteht aus zwei miteinander knöchern verbundenen Wirbeln, von welchen der erste rudimentäre Cornua und Querfortsätze, der zweite mehrfach eingebrochene eine caudale Gelenksfläche besitzt. Der Wirbelcomplex des Steissbeines ist knöchern mit dem 6. Sacralwirbel verschmolzen, doch ist eine tiefe Synostosirungsmarke vorne und hinten gebildet.

Das linke Darmbein steht auffallend steil und tritt seine Spina anter. sup. stark nach einwärts, hingegen ist das rechte Darmbein stark nach aussen gewendet, so dass

die Spina anter. sup. weiter auswärts steht als der höchste Punkt der Crista und die rechte Fossa iliaca viel flacher ist als die auffallend tiefe linksseitige. Diese Auswärtswendung der rechten Darmbeinschaufel betrifft den vorderen Antheil und wird an der Innenfläche der Schaufel durch einen flachen fingerbreiten Knochenwulst die Stelle markirt, wo sie beginnt. Der Wulst beginnt oben unterhalb der Crista etwas vor deren Mitte, zieht in einer Länge von ca. 8 *cm* nach vorne unten in der Richtung gegen den vorderen Pfannenrand hin, endet aber schon im Niveau der Spina anter. inf. und entspricht einer alten verheilten Fraktur. Auch an der Aussenfläche der Darmbeinschaufel findet sich ein dem Knochenwulst der Innenfläche entsprechender, jedoch leistenartig vorspringender glatter compakter Knochenwulst, welcher unterhalb der Crista beginnt und nach vorne unten zum oberen Pfannenrand zieht, über welchen er mit einem krachmandelgrossen exostosenartigen Zapfen nach aussen hin heraustritt. Das nach unten sehende, im Niveau des oberen Pfannenrandes liegende und von diesem durch eine $^1/_2$ *cm* breite 1 *cm* tiefe Furche getrennte Ende des Zapfens hat eine rauhe, wie überknorpelt gewesene Oberfläche, die ein $2^1/_2$ *cm* langes und 1 *cm* breites Feld darstellt. Der Wulst beginnt oben daumenbreit unter der Crista etwas vor der Stelle, wo der Wulst der Innenfläche des Darmbeines beginnt, ist sammt dem Endzapfen 8 *cm* lang und 1 bis $1^1/_2$ *cm* breit; nach hinten zu fällt er in seinem oberem Theil sanft und gleichmässig, nach vorne zu steil mit Bildung compakter Leisten zur Oberfläche des Darmbeinknochens ab. Zwischen dem oberen Ende des Wulstes und dem Cristarande liegt eine linsengrosse an der Oberfläche rauhe Exostose. Von dem zapfenförmig vorspringenden unteren Ende liegt die zu einem 3 *cm* breiten und fast ebenso langen Höcker umgestaltete Spina anter. inf., die sich vom Pfannenrande durch eine Rinne abgrenzt. In die Rinne ragen zwei exostosenartige Zacken von dem Wulste der Spina herab. Hinter dem zapfenartigen Vorsprung liegt ein bohnengrosser exostotischer Hügel 1 *cm* oberhalb des Pfannenrandes.

Die Aussenfläche beider Darmbeinschaufeln ist in einer von der Gegend des Tuber glut. ant. beginnenden und bis zur Spina post. sup. reichenden, vorne daumenbreiten, hinten 2 bis 3 Querfinger breit werdenden Zone mit theils flachen warzigen, theils leisten-, kamm- und riffartigen Exostosen besetzt, während die unteren Theile der Schaufel zwar ausgeprägte Muskellinien und grosse Gefässlöcher zeigen, aber exostosenfrei sind. Die leisten- und riffartigen Exostosen zeigen eine radiär gegen den Pfannentheil des Darmbeinkörpers ziehende Stellung. Ihr Beginn liegt etwas unterhalb der äusseren Cristalefze, nur ein besonders links sehr mächtiger bis 1 *cm* hoher Exostosenkamm, welcher der Linea glutaea posterior entspricht, reicht bis zur Höhe der Crista hinauf. Vor dem Tuber glutaeum anterius bis zur Spina anter. sup. sitzen nur einige kleine Höckerchen knapp unter dem Cristarande. Die beiden Spin. ant. sup. sind klein, die linke trägt vorne unten einige kleine exostotische Höcker. Die Spin. ant. inf. sind ungleich gross, indem die rechte zu jenem Höcker verbreitert ist und sich auch nach einwärts stark vorwölbt, die linke aber kaum halb so gross erscheint. Hinter letzterer sitzt eine hanfkorngrosse Exostose an der Aussenseite des Darmbeines, und daumenbreit unter dieser knapp ober dem oberen Pfannenrande ein über 1 *cm* langer horizontal nach vorne umbiegender und am Ende knopfig angeschwollener Stachel.

Die Innenfläche der rechten Darmbeinschaufel ist exostosenfrei, die der linken zeigt daumenbreit hinter der Spin. ant. sup. einen zwanzighellerstückgrossen glatten $^1/_2$ *cm* hohen Exostosenhügel und eine linsengrosse an der Kuppe rauhe Exostose 1 *cm* unterhalb der Mitte der Crista ilei. Letztere ist hinter dieser Exostose auf eine 2 *cm* lange Strecke etwas niedriger und schmäler. Die hinteren Darmbeinenden, namentlich das linke, sind durch Verdickung der Tuberositas ilei und das Vorspringen der Linea glutaea sup. sehr dick (rechts bis 3·5 *cm*, links bis 4·5 *cm*),

stehen weit von einander ab (Spin. post. sup. 8 *cm*) und liegt das Sacrum tief zwischen ihnen. (Pars sacralis 9 *cm.*) Der freiliegende Theil der Tuberositas ilei ist beiderseits exostosenfrei. Die Spinae post. inferiores sind kantig, die rechtsseitige auch mit spitzen Zacken besetzt.

An der vorderen Fläche des untersten Theiles des sehr breiten Sacralzapfens sitzen stachlige kleine Exostosen. Die Incisura ischiadica major ist beiderseits schmal und spitzwinklig. Der Darmbeinkörper ist beiderseits in der Pars iliaca (4·5 *cm*) sehr kurz, auch die Synostosirungsmarke mit dem Sitzbeinkörper liegt beiderseits nur 1 *cm* unterhalb der Spitze der Incisura ischiadica major. Ober dieser jedoch nur undeutlichen Marke liegt aussen auf der Mitte des Darmbeinkörpers je eine kleine Exostose.

Es trägt ferner der Darmbeinkörper an Stelle des oberen Theiles des Tuberculum ileopubicum, $1^1/_2$ *cm* aussen von der Terminallinie, ebensoweit vom vorderen Pfannenrand entfernt und von der Spina anterior inferior durch einen den kleinen Finger fassenden Sulcus iliacus getrennt eine $1^1/_2$ *cm* hohe Exostose von über Haselnussgrösse. Diese Exostose sitzt auf etwa hellergrosser Basis auf, springt nach vorne und etwas nach oben vor und besitzt eine rauhe kuppenartige Oberfläche, von der sich nach aussen vorne eine kleine über hanfkorngrosse Kuppe abgrenzt, sie hat einen steil von der Basis ansteigenden glatten $^1/_2$ *cm* hohen Stiel von ca. $1^1/_2$ *cm* Durchmesser.

Die langen Partes pubicae (8·5 *cm*) tragen an Stelle ihres Pekten pubis eine Reihe bis zum Tuberculum pubicum hinziehender spongiöser Höckerchen, sie sind gestreckt und wenden sich erst den Medialstücken des Schambeines entprechend im scharfen Bogen einwärts zur Symphyse. Die Vorderfläche der Medialstücke des Schambeines ist mit Ausnahme der unteren und seitlichen Theile durch dichtstehende Höckerchen und zahlreiche Grübchen und Gefässlücken rauh, baumrindenähnlich. Das linke Foramen obturatum ist gross und hoch (6 : 4), das rechte durch eine vom medialen Rande aus dem Symphysenstück des Schambeines 1 *cm* hoch vorspringende über 1 *cm* breite platte am Ende abgebrochene Exostose verengert. Der aufsteigende Sitzbeinast trägt beiderseits unter der Stelle der Junctura ischiopubica eine Exostose, und zwar der rechte an der Aussenfläche eine linsengrosse flache mit centraler grubiger Vertiefung, der linke an der Innenfläche einen erbsengrossen Höcker. Ueber letzterem sitzen am äusseren Rand des absteigenden Schambeinastes einige kleine spitze Stacheln. Längs des unteren vorderen Randes des aufsteigenden Sitzbeinastes finden sich einige hirsekorngrosse Höckerchen, ebenso sitzen auch vor dem äusseren Rande der linken plumpen und weit nach auswärts getretenen Tubera ischii mehrere kleine Höcker. Die Spinae ischii sind plump und breit, exostosenfrei Die Hüftgelenkspfannen halbkuglig, zeigen eine sehr grosse Fossa acetabuli, die zum Theil von offenbar neugebildeter Knochenmasse ausgefüllt ist und auch einige kleine exostotische Rauhigkeiten aufweist. Der Knochen der Mitte des Pfannenbodens ist $^1/_2$ *cm* dick. Die pelvine Fläche der Körper des Darm-, Sitz- und Schambeines ist glatt, exostosenfrei.

Dieses Exostotiker-Skelet eines mittelgrossen 50jährigen Mannes, welcher vor Jahren eine Beckenfraktur erlitten hatte, trägt multiple cartilaginäre Exostosen in grosser Zahl namentlich an den Röhrenknochen. Viele dieser Exostosen waren noch überknorpelt. Vereinzelte Compactagruben als Sitz von Knorpelinseln sind nachweisbar. Geringes Ueberwiegen der Oberlänge. Starke Ulnaverkürzung mit Adduktionsstellung der Hände. Geringe Krümmung der Vorderarmknochen. Linksseitiges Genuvalgum bei exostotischer Krümmung des linken Femur und der linken Tibia. Periostale Exostose an der Hinterhaupt-Schuppe. Ossificirte Enchondrome am proximalen Ende der linken Femurdiaphyse und der rechten Tibiadiaphyse, sowie am rechten Fersenbeine.

Das Becken ist breit und hoch, einem weiblichen ähnlich, bis auf den spitzwinkligen Arcus subpubicus.

Die Distanz der Spin. ant. sup. beträgt 25·3 *cm*, die der Cristae 28 *cm*, die Kreuzbeinbreite an der Terminallinie 10·5 *cm*, die Transversa major 13 *cm*, die Transversa anterior 11·5 *cm*, die Transversa der Beckenmitte 12·1 *cm*, die Tuberadistanz 12 *cm*, die Trochanterendistanz 32 *cm*, die Entfernung zwischen Spin. ant. sup. und Tuber ischii 18 *cm*. Sein Eingang ist leicht platt, indem die Conjugata vera 10 *cm* misst.

Fig. 120.

Becken eines 50jährigen Exostotikers mit multiplen cartilaginären Exostosen, ausgeheiltem rechtsseitigen Darmbeinbruch und Querbruch des Kreuzbeines.

Museum-Präparat Nr. 3835

zeigt traumatische Anchylose der Articulationes sacroiliacae und der Symphysis pubis mit ligamentärer Exostose an der Dorsalfläche der Symphyse und am vorderen Rande der rechten Articulatio sacroiliaca. Das linke Tuberculum ileopubicum trägt eine cartilaginäre Exostose (E).

Seitenbeckenknochen: Spin. ant. sup. 25·3 *cm*, Cristae 28 *cm*, Spin. post. sup. 8 *cm*, Pars sacralis 8·5 *cm*, Pars iliaca 4·5 *cm*, Pars pubica 8·5 *cm*.
Eingang: Conj. vera 10 *cm*, Transv. maj. 13 *cm*, Transv. ant. 11·5 *cm*, Obliq. sin. 11·7 *cm*, Obliq. dext. 11·4 *cm* (zur ligamentären Exostose), Mikr. sin. 7·3 *cm*, dext. 7·1 *cm*.
Mitte: Conj. 11·2 *cm* (zur Kuppe der Symphysenexostose), Transv. 12·1 *cm*.
Ausgang: Conj. 9·2 *cm* (VI), Spinae isch 9·7 *cm*, Tubera 12 *cm*.
Sacrum: Breite 10·5 *cm*, Länge 13·2 *cm* (B), 10 *cm* (Z).

Die Länge des Sacrum (13·2 *cm* mit Bandmass) und seine Zusammensetzung aus 6 Wirbeln entsprechen einem hohen Assimilationsbecken. Doch steht der Tiefstand des Promontorium und das beträchtliche Ueberwiegen der Quermasse damit in Widerspruch. Dies erklärt sich aus einem Vorwärtsgesunkensein des Sacrum, was in der ungewöhnlichen Länge der Partes sacrales (8·5 *cm*) und in dem Umstande, dass die Flügelränder des 1. Sacralwirbels unter das Niveau der Linea terminalis herabreichen, seinen Ausdruck findet. Eine vor langer Zeit stattgehabte Lockerung in den Articulationes sacroiliacae muss die Ursache dieser Dislocation gewesen sein und dieselbe ist durch Anchylosirung ausgeheilt. Da die Knickung des Sacrum an der Grenze zwischen 2. und 3. Wirbel mit dem unteren Sacrumtheil nach vorne als eine ausgeheilte quere Sacrumfractur, und die Knochenleiste an der äusseren Fläche des rechten Darmbeines als Residuum eines Darmbeinbruches angesehen werden müssen, ist der Schluss gerechtfertigt, dass jene Lockerung der sacroilicalen Gelenke durch eine Zerreissung der Gelenksbänder hervorgerufen worden war. Ebenso dürfte die ligamentäre Symphysenexostose auf eine Symphysenzerreissung, die zu gleicher Zeit durch das Trauma herbeigeführt worden war, zurückzuführen sein. Das Trauma muss nach Abschluss des Knochenwachsthums stattgefunden haben.

Die beträchtliche Verkürzung der Pars iliaca beider Hüftknochen (4·5 *cm*) ist zum Theil auf das Vorgerücktsein des Sacrums zu beziehen, der hohe Grad derselben aber doch nicht daraus zu erklären, umso weniger als bei einem hohen Assimilationsbecken die Pars iliaca besonders lang zu sein pflegt.

Die geringe Verkürzung der Eingangsconjugata trotz der Kürze der Partes iliacae hat ihren Grund offenbar in der Streckung und beträchtlichen Länge der Partes pubicae (8·5 *cm*).

Die quere Erweiterung des Ausganges (Tubera 12 *cm*) kann weder durch die traumatische Beeinflussung des Beckens, noch durch die hohe Assimilatiou bedingt sein, und ist eine hiervon unabhängige Eigenthümlichkeit des Beckens. Die grossen Quermasse des grossen Beckens sind weniger durch die Grösse der Beckenknochen im Allgemeinen, als durch die traumatische Veränderung des rechten Darmbeines bedingt, zumal die Steilstellung des linken Darmbeines eine Verkleinerung dieser Masse zur Folge haben sollte.

Diesen Beschreibungen, deren Ausführlichkeit darin ihren Grund hat, dass wir nur auf ein derart genaues Studium der Skelete hin zu einer selbstständigen in mancher Beziehung von der herrschenden Ansicht abweichenden Anschauung gekommen sind, fügen wir eine tabellarische Zusammenstellung der Masse unserer 4 Wiener Exostotikerskelete und eines solchen aus dem Prager pathologisch-anatomischen Museum[1]) an.

Zum Vergleiche mit den Massen normaler Skelete haben wir nach Toldt eine Tabelle nebenan gestellt, welche die Masse eines 12- und eines 15jährigen Knaben, sowie zweier 24jähriger Männer verschiedener Grösse enthält.

Diese Tabelle zeigt bei allen 4 Wiener Skeleten ein Ueberwiegen der Oberlänge des Körpers, und zwar bei den exostosenreichen Nr. 605 und Nr. 2024 im beträchtlichen Masse, bei den exostosenärmeren Nr. 2940 und 3835 nur in geringem Masse. Das Prager Skelet hingegen zeigt das Gegenteil, indem die Unterlänge beträchtlich die Oberlänge übertrifft.

---

[1]) Wir verdanken es dem Entgegenkommen des derzeitigen Vorstandes des Prager Instituts Professors Richard Kretz, dass wir dieses hochinteressante bereits von H. Chiari ausführlich (l. c.) beschriebene Skelet näher untersuchen konnten.

Die 3 exostosenreichen Skelete (die beiden ersten Wiener und der Prager Fall) weisen eine beträchtliche Verkürzung der Claviculae auf, die beiden anderen nur eine geringe.

Humerusverkürzung ist nur an den beiden ersten Wiener Skeleten vorhanden.

Ulnaverkürzung zeigen alle 5 Skelete, der Prager Fall aber nur in sehr geringem Masse, der 3. Wiener Fall nur linkerseits in hohem Grade.

Radiusverkürzung ist im hohen Masse bei den beiden ersten Wiener und linkerseits beim 3. Wiener Skelet vorhanden, geringgradig rechterseits beim 4. Wienerskelet und fehlt beim Prager Falle ganz.

Eine Verkürzung der Hände ist nur bei den beiden ersten Wiener Fällen in die Augen springend.

Die Femora sind im Prager Falle geradezu als lang zu bezeichnen, ausgesprochen verkürzt sind sie nur in den beiden ersten Wiener Fällen.

Eine Tibiaverkürzung zeigen gleichfalls nur diese beiden Fälle, geradezu lang sind die Tibien im 4. Wiener und im Prager Falle.

Die Fibulae sind in allen 5 Fällen ausgesprochen verkürzt, hochgradig aber nur in den 3 ersten Wiener Fällen.

Das Fussmass ist nur in den ersten beiden Fällen ein kurzes.

Masse[1]) der vier Wiener Exostotikerskelete und des Prager Exostotikerskeletes.

	I. Wiener Museum-Präparat Nr. 605 56jährige ♀		II. Wiener Museum-Präparat Nr, 2024 36jähriger ♂		III. Wiener Museum-Präparat Nr. 2940 25jähriger ♂		IV. Wiener Museum-Präparat Nr. 3835 50jähriger ♂		Prager Museum-Präparat Nr. 4682 a 19jährige ♀	
Skelethöhe . .	140		153		160		165		158	
Unterlänge . .	65		73		79		81		87	
Schädelumfang	49		51·5		50		53		51	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Clavicula . . .	11	11	13	12·4	13·2	14·1	13 5	15	12	11·7
Humerus . .	25·4	25·1	24·6	25·3	30·3	30	32·2	29	—	32
Radius	16·7	17·3	16·4	17·4	23	19·1	20·4	23	22·6	23·1
Ulna	16	17·2	16·1	17·6	23·5	19·4	19·5	21·2	22·7	24·3
Hand	15	15	15	15	18	17·5	19	19	17	16
Femur	35·3	37	39·3	40·6	42·7	40·2	43·2	42·5	46	46
Tibia	29·7	30·2	31·2	31·6	32·6	34	36	37·6	36	37
Fibula	25·3	26·6	26·8	27·6	31	29·2	33·5	33·5	34·5	35·2
Fuss	20	20	20	20	22·5	22·5	26·5	26	22	22·2

[1]) Die Masse der Skelethöhen sind wegen der Fassungsart der Skelete ungenau. Die Masse der Röhrenknochen sind durchwegs von den entferntesten Punkten mit dem Zirkel genommen.

Masse von normalen Skeleten aus verschiedenen Lebensaltern.

(Nach Toldt[1]).

Zum Vergleich mit den Exostotikerskeleten.

	12jähriger ♂	15jähriger ♂	24jähriger ♂	24jähriger ♂
Skelethöhe	137·8	152	163	175
Unterlänge	—	—	—	—
Schädelumfang	—	—	—	—
Clavicula	11·0	13·4	14·0	16·1
Humerus	27·0	29·7	30·0	32·6
Radius	19·1	20·6	22·1	23·5
Ulna	21·9	23·0	23·6	26·4
Hand	15·4	17·9	17·5	19·0
Femur	38·3	42·2	41·7	47·7
Tibia	30·8	35·3	33·5	37·5
Fibula	30·2	35 0	34·2	37·1
Fuss	20·8	22·6	22·5	24·6

Das Becken bei Exostosis cartilaginea multiplex.

Die geburtshilfliche Literatur, in welcher die Beckenanomalien so oft und vielseitig, namentlich in früheren Jahren behandelt wurden, enthält über das Becken bei multipler cartilaginärer Exostose nur sehr wenig. Schauta's Bearbeitung im Müller'schen Handbuche trennt in dem die Beckenexostosen betreffenden Kapitel die multiple Exostose nicht von den übrigen Exostosen, und auch in der jüngsten von Sonntag bearbeiteten Darstellung der Beckenanomalien im Winkel'schen Handbuche ist der multiplen cartilaginären Beckenexostose keine nähere Betrachtung gewidmet.

Und doch hat schon im Jahre 1890 Bessel-Hagen eingehend auf die oft hochgradigen und auffallenden, nicht allein durch Exostosenbildung bedingten, sondern auch durch Wachsthumsstörungen hervorgerufenen Gestaltanomalien des Beckens der Exostotiker aufmerksam gemacht, welche in einer von der Exostosenbildung unabhängigen Weise geburtshilfliche Bedeutung besitzen können. Seit langer Zeit weiss man auch, dass Weiber mit multiplen cartilaginären Exostosen oft schwere Entbindungen durchmachen, hat dies aber immer auf die vorhandenen Beckenexostosen zurückgeführt, die ja an sich schon durch

[1]) C. Toldt, in Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medizin, III. pag. 535 u. 536.

ihr Vorspringen in die Beckenhöhle ein schweres Geburtshindernis darstellen können. Aber der durch Wachsthumsstörungen im Beckenringe hervorgerufenen Dimensionsanomalie ist ausser von Bessel-Hagen keine Bedeutung beigemesssn worden, wohl aus dem Grunde, weil dieselbe nicht immer eine hochgradige ist und daher die Geburten auch leichte sein können, wenn nicht etwa eine in das Becken hineinragende Exostose durch ihr Prominiren ein Hindernis abgegeben hatte.

Bessel-Hagen (l. c. pag. 134 u. ff.) hob bei Exostotikern folgende Abweichungen von den normalen Dimensionen der Beckenknochen hervor.

Seiner allerdings nicht ganz zutreffenden Ansicht über einen constanten Parallelismus zwischen Exostosenentwicklung und Wachsthumshemmung entsprechend, äusserte er sich zunächst im allgemeinen dahin, dass die Möglichkeit der Bildung exostotischer Auswüchse an den zahlreichen Zonen, von welchen aus die Vergrösserung der knöchernen Beckentheile erfolge, es in hohem Grade begünstigen müsse, dass die den Exostosen sich anschliessenden Entwicklungsstörungen auf Form, Gestalt und Grösse des Beckens einen bedeutenden Einfluss ausüben.

Er führte aus, dass bei allseitig in gleicher Weise wirksamen Störungen eine allgemeine, symmetrische Verengerung des Beckenringes eintrete, dass aber bei einem in ungleicher Weise auf die einzelnen Wachsthumszonen zur Geltung gekommenen Einflusse sich eine Asymmetrie der Beckenknochen und der Beckenform von mitunter erstaunlich hohem Grade ausbilden könne.

Vom Sitze und der Mächtigkeit der Exostosen soll nach Bessel-Hagen die Abänderung der normalen Verhältnisse der Beckenknochen abhängig sein und daher sehr verschiedenartig sich gestalten.

So sprach er von einer Verringerung des Wachsthums, welches senkrecht zur Articulatio sacroiliaca statthat, wodurch die Entfernung der Incisura ischiadica major von dem Seitenrande des Kreuzbeines und der quere Durchmesser des Beckeneinganges verkürzt werden. Ebenso erwähnte er, dass die vorderen Partien des Beckeneinganges besonders verengt sein können, wodurch in der Regel die Begrenzungen des Beckeneinganges in flacherem Bogen und unter spitzerem Winkel an der Symphyse zusammentreten und auch die Darmbeinschaufeln steiler aufsteigen, als es sonst der Fall ist. Dies sei dann der Fall, wenn die Wachsthumsstörung dort in stärkerem Grade auftrat, wo Darmbein, Sitzbein und Schambein sich aneinanderlegen, und darauf sei auch zu beziehen eine nicht selten vorhandene Beeinträchtigung des Sitzbeines in seiner Höhenentwicklung. Derartige Localisationen der Wachsthumshemmung beträfen bald mehr die oberen, bald mehr die unteren Partien des Beckens.

Ferner hob er hervor, dass bei ungleicher Beteiligung der rechten und linken Seite eine grosse Mannigfaltigkeit in der Asymmetrie des Beckens herrschen könne, indem bald die eine Darmbeinschaufel niedriger als die andere bleibe, bald die Symphyse nach der einen oder anderen Seite hinüberrücke, bald ohnedem die Beckenapertur eine schiefe werde und wieder in einem anderen Falle auch der Ausgang des kleinen Beckens Antheil nehme.

Ganz besonders und als ein auch bei der klinischen Untersuchung diagnostisch verwertbares Merkmal betonte Bessel-Hagen aber die Schmalheit des Beckens, welche umso hochgradiger auftrete, je steiler die Darmbeinschaufeln ansteigen. Diesbezüglich hob er C. v. Langer's[1]) Beobachtung als diagnostisches Hilfsmittel hervor,

[1]) C. v. Langer, Denkschr. d. K. Akad. d. Wissensch. XXXI. 1872.

dass nämlich bei schmalen Becken die Centra der Hüftgelenke und damit auch die Trochanteren höher liegen als der Symphysenrand, während bei breiten Becken, so den weiblichen, die Beinlänge mit der Unterlänge des Körpers fast übereinstimmen.

Als Besonderheit bezeichnete er auch das Verhalten der Darmbeinkämme, indem einerseits ebenso wie an den Scapulae dieser Knochenrand unregelmässige rauhe Einbuchtungen zeigen könne, als hätte der Knochen, wo die Exostose emporwuchs, sich nicht genügend mehr fortentwickeln können, andererseits der Darmbeinkamm umso weniger nach oben auszubiegen scheine, je mächtiger die begleitenden Exostosen sich vorwölben.

Bessel-Hagen's Beobachtungen von Exostotikerbecken sind ausser auf einige klinisch untersuchte Fälle, namentlich auf die Untersuchungen von drei Exostotikerbecken basirt, welche schon durch Inauguraldissertationen in der Literatur bekannt waren. Es sind dies zwei im pathologisch-anatomischen Institute in Giessen und ein im Senkenberger pathologischen Institute in Frankfurt a. M. aufbewahrte Skelete. Letzteres hat Vix[1]) kurz beschrieben (Bessel-Hagen's Beobachtung XI) von ersteren das eine gleichfalls Vix (l. c.), das andere Drescher[2]) (Bessel-Hagen's Beobachtungen IX und X).

Auf Grund unserer eigenen Beobachtungen, welche auf den oben beschriebenen 4 Exostotikerskeleten des Wiener pathologisch-anatomischen Museums und auf dem aus dem Prager pathologisch-anatomischen Museum stammenden Skelete beruhen, versuchen wir es, Bessel-Hagen's Beschreibung und Deutung der Beckenform bei Exostosis cartilaginea multiplex zu ergänzen und zu vervollkommnen, in mehrfacher Hinsicht auch richtigzustellen.

Die Beckenanomalie wird durch 2 Momente hervorgerufen, durch die multiple Exostosenbildung und durch die Wachsthumsstörungen der einzelnen Beckenknochen.

Die multiplen Exostosen des Beckens kommen in der Nachbarschaft aller jener Stellen der Beckenknochen vor, wo sich die Wachsthumsknorpel befanden, und zwar in einer mehr oder weniger grossen Entfernung von denselben, je nachdem ob die zu Grunde liegende Störung zu einer frühen oder späten Periode der Wachsthumsjahre stattgefunden hatte.

An den Hüftbeinen sieht man die Exostosen unterhalb der Darmbeinkämme an der äusseren und inneren Seite der Darmbeinschaufeln, an der Tuberositas ilei, am Medialstück des horizontalen und absteigenden Schambeinastes zu beiden Seiten der Symphysis pubis, im Bereiche der Linea innominata, in der Nähe des Wachsthumsknorpels der Facies auricularis an den Rändern letzterer, ober und unter der Stelle der Junctura ischiopubica, am Innenrande des Foramen obturatorium, an der Innen- und Aussenseite der Sitzknorren, an der Spina ischii, an der äusseren und inneren Fläche des kleinen Beckens

[1]) Vix, Beiträge z. Kenntn. d. angeb. multipl. Exostosen. Giessen 1856

[2]) Drescher, Z. Casuistik d. hered. multipl. Exostosen. Giessen 1889.

im Bereiche des Y-Knorpels, am Rande und in der Tiefe der Hüftgelenkspfanne, ja selbst auf der Fläche der Facies auricularis des Darmbeines.

Am Kreuzbeine sind die Exostosen viel seltener und nehmen ihren Ursprung namentlich von den Processus spinosi spurii aus, während von den Wachsthumszonen der Sacralwirbelkörper und -flügel nur sehr selten Exostosen auszugehen scheinen.

Es gibt nun aber Prädilektionsstellen der Exostosenbildung an den Beckenknochen, welche wir in folgendem hervorheben müssen, weil Sitz und Art derselben ein so charakteristisches Verhalten zu zeigen vermögen, dass daraus allein der multiple cartilaginäre Charakter der Exostosenbildung erkannt werden kann, andererseits weil daraus auf die Zeit der Entstehung zurückzuschliessen ist.

Eine der am häufigsten von Exostosen eingenommenen Stellen ist die äussere Fläche der Darmbeinschaufeln.

Die Exostosen bilden hier (Fig. 121) in der Regel eine aus mehr oder weniger zahlreichen Höckern bestehende Reihe, die sich längs des ganzen Darmbeinkammes hinzieht und bei älteren Exostotikern nicht bis zur Höhe des Darmbeinkammes hinaufreicht, sondern etwas unterhalb von dessen äusserer Lefze liegt. Die Breite der von der Exostosenreihe besetzten Zone ist eine wechselnde und kann selbst 2 Querfinger betragen. Stets sind die tieferen gegen den Darmbeinkörper zu liegenden Theile der Schaufeln frei von Exostosen. Eigenthümlich ist mitunter die Form der Exostosen, indem gebirgskammähnliche Wülste gebildet zu sein pflegen, die radiär gegen den Pfannentheil des Darmbeinkörpers hin gerichtet sind. Dies scheint namentlich dann der Fall zu sein, wenn die Exostosenzone eine sehr breite ist. Aber auch Exostosen auf kleiner Basis aufsitzend und griffelförmig gestaltet beobachtet man, und zwar scheinen sich solche insbesondere gegen das hintere Darmbeinende zu häufiger zu bilden, oder es treten knollige schwammförmige auf, deren Prädilectionsstelle gegen das vordere Darmbeinende zu liegt. Letztere Stelle scheint überhaupt jene zu sein, wo die Exostosen den grössten Umfang annehmen können und wo auch die Enchondrombildung am häufigsten ist.

Das Freibleiben der älteren Theile der Darmbeinschaufeln und die wechselnde Breite der Exostosenzone weisen unverkennbar darauf hin, dass die vom Knorpel des Darmbeinkammes ausgehende Versprengung der die Exostosenmatrix abgebenden Knorpelinseln erst im Pubertätsalter stattgefunden hatte.

In überzeugender Weise kommt dies an den beiden Darmbeinen des von H. Chiari publicirten 19jährigen Exostotikerskeletes zum Ausdrucke. Es zeigt sich, dass unterhalb der Crista, welche eine normale Epiphysenspange trägt, an der Aussenseite beider Darmbeine und nament-

lich gleichmässig am linken (Fig. 122) eine gegen vorne zu schmälere, gegen hinten zu bis daumenbreite Zone von Exostosen sich befindet, während sonst die Aussenfläche des Darmbeines völlig exostosenfrei

Fig. 121.
Aussenfläche des linken Darmbeines eines 36jährigen Exostotikers (Nr. 2024, alte Nr. 5517), siehe Fig. 115 und 116
zeigt die gebirgskammähnliche, radiär gegen den Pfannentheil des Darmbeinkörpers ziehende Exostosenzone unterhalb der äusseren Lefze der Crista ilei und zwei knollige ossificirte Enchondrome (E u. E_1) am vorderen Darmbeinende.

ist und eine ganz glatte normale Oberfläche besitzt. Die Grösse dieses freien Antheiles entspricht der des normalen Darmbeines eines 13jährigen Mädchens. Man kann daraus erkennen, dass wenigstens am Darm-

beinkamm die zur Exostosenbildung führende Störung erst im Pubertätsalter begonnen, also bei dem im 19. Lebensjahre gestorbenen Mädchen des Chiari'schen Falles seit etwa 6 Jahren gedauert hatte. Die Darmbeine des Chiari'schen Beckens zeigen aber auch, dass der Process der Knorpelinselversprengung vom Cristaknorpel aus sich noch bis in die letzte Zeit vor dem Tode geltend gemacht hatte. Es liegen nämlich zwischen den noch kleinen Exostosen zahlreiche Gruben und Grübchen, welche offenbar der Sitz jener von Chiari auch an den Hüftbeinen beschriebenen Knorpelinseln waren und bis unmittelbar an den Rand des Kammes reichen. Ja an manchen Stellen stand der apophysäre Knorpel offenbar noch in Verbindung mit dem die Grübchen füllenden. Alle Stadien der Entwicklung der Exostose aus einer Knorpelinsel sind an den Gruben und Grübchen abzulesen, indem manche noch ganz von glatter Compacta ausgekleidet sind, andere mehr oder weniger vollkommen von poröser Knochenmasse, entsprechend der Ossificirung des Knorpels der Insel, ausgefüllt erscheinen, andere auch die ausfüllende Knochensubstanz über den Rand der Grube vorgetreten zeigen.

Die eigenthümlich gebirgskammähnliche, radiär gegen den Pfannentheil des Darmbeinkörpers gerichtete Exostosirung an der Darmbeinaussenfläche älterer Exostotiker findet an den Darmbeinen des Chiarischen Falles gleichfalls ihre Aufklärung. Es zeigt sich nämlich, dass die Knorpelinselversprengung vom Kammknorpel aus nicht überall in der ganzen Länge desselben gleichmässig, sondern nur an getrennten Stellen, an diesen aber wiederholt (schubweise) stattgefunden hatte, indem die Inseln, respective die Grübchen der Compacta, innerhalb jener Zone radiär gegen den Darmbeinkörper hin gerichtete Reihen bilden.

Das Wachsthum der Exostosirungen an der Aussenfläche des Exostotikerdarmbeines ist offenbar ein nur kurz dauerndes und kommt durch völlige Ossification der Knorpelkappen meist bald zum definitiven Abschlusse. Es lässt sich wenigstens nur unter einer solchen Annahme verstehen, dass die radiären Wülste der Darmbeine älterer Exostotiker nicht mehr die einer noch vorhanden gewesenen Knorpelkappe entsprechenden Rauhigkeiten ihrer Oberfläche aufzuweisen pflegen und dass sie kantig geworden sind oder nur mehr niedrige glatte Wülste bilden, während die Exostosen an anderen Skelettheilen unverkennbar noch mit Knorpelkappen versehen waren.

Auch findet an diesen Exostosen bald eine Rückbildung statt, indem bei alten Exostotikern (Wiener Fall I von einem 56jährigen Weibe ohne Knorpelkappen auf den übrigen Exostosen und Fall IV von einem 50jährigen Manne mit Knorpelkappen auf den meisten übrigen Exostosen) dieselben sehr stark abgeflacht erscheinen können, so dass nur leichte und radiär stehende Unebenheiten übrig bleiben.

Auch aus den in der Literatur zu findenden Beschreibungen von Exostotikerknochen ist zu entnehmen, dass die Aussenfläche der Darmbeinschaufeln eine Prädilektionsstelle der Exostosen ist, und dass die Exostosenbildung daselbst nur längs des Kammes, und zwar unterhalb desselben gefunden wird,

Kiss

Fig. 122.
Aussenfläche des linken Hüftbeines einer 19jährigen Exostotikerin.
(Prager Museum-Präparat Nr. 4682a.)

Es seien nur einige Beispiele erwähnt:

F. v. Recklinghausen (Virchow's Arch. 35. B.) sagt von dem Becken seines 28jährigen Exostotikers: „Das Becken zeigte ausserordentlich zahlreiche, wenn auch

relativ flache knorrige Excrescenzen; am reichlichsten und grössten waren dieselben an der äusseren Fläche der Schaufeln unmittelbar unter der Crista, ohne dass aber von der Crista selbst grössere Auswüchse emporstiegen."

J. Cohnheim (Virchow's Arch. 38. B.) sagt von dem Becken seines 22jährigen Exostotikers: „An den Knochen des Beckens ist die Zahl der Auswüchse eine sehr bedeutende, ihre Gestalt eine sehr wechselnde; zwei ziemlich genau correspondirende Reihen erbsen- bis bohnengrosser vielfach zugespitzter Excrescenzen springen an den Ossa ilei von der inneren und in noch bedeutenderer Entwicklung von der äusseren Fläche längs und unter dem Darmbeinkamme hervor."

F. Henking (Virchow's Arch. 77. B.) sagt von dem Becken seines 34jährigen Exostotikers: „An der Aussenfläche der Darmbeinschaufeln stehen zahlreiche Auswüchse bis zu 1 *cm* Höhe in der Nähe des oberen Randes, und zwar in einer der Crist. il. fast genau parallel verlaufenden Reihe", welches Verhalten auch durch die beigegebene Tafel (X) illustrirt wird.

Mit diesen Erfahrungen über die Localisation der multiplen Exostosen an der Aussenseite der Darmbeine in einer längs der Crista laufenden Zone steht in Uebereinstimmung, dass kindliche Exostotiker, deren Röhrenknochen schon seit Jahren Exostosen tragen, noch keine Beckenexostosen besitzen. Eine Ausnahme macht Bessel-Hagen's Beobachtung V[1]), wo bei einem 6jährigen Knaben an den Rändern der Darmbeinschaufeln eine Reihe von Knochenerhebungen fühlbar gewesen sein soll.

Seltener und weitaus geringfügiger ist die Exostosenbildung an der Innenfläche der Darmbeinschaufeln. Auch hier findet man mitunter eine Zone von Exostosen unterhalb der Crista ilei; doch sind die Exostosen in der Regel vereinzelt und von geringer Grösse, auch meist nur umschriebene Höcker und nicht von jener kamm- und leistenartigen Form wie an der Aussenfläche. Sie können hier fehlen, obwohl die der Aussenfläche vorhanden sind. Unsere beiden ersten Wiener Becken zeigen eine Reihe ganz unbedeutender solcher Höckerchen an der Innenseite der Beckenschaufeln längs und etwas unterhalb der Crista, während an der Aussenseite die Exostosen jene mächtige Ausbildung aufweisen, welche in Fig. 121 versinnlicht ist. Das 3. Wiener Becken trägt an der Innenseite der Darmbeinteller überhaupt keine Exostosen, während aussen Exostosen in geringer Zahl nebst einer von einer Knorpelinsel herrührenden Compactagrube vorhanden sind. Das 4. Wiener Becken trägt an der Innenfläche seiner Darmbeinteller nur linkerseits 2 Exostosen, während aussen beiderseits eine grosse Zahl grösstentheils rückgebildeter Höcker sitzt.

Aehnliche Angaben sind auch in der Literatur über die Exostosierung an der Darmbeininnenfläche zu finden.

---

[1]) l. c. pag. 63.

In besonders schöner Ausbildung zeigt das rechte Darmbein des Prager Skeletes (Fig. 123) Exostosirungen und auch den Knorpelinseln entsprechende Compactagruben an seiner Innenfläche unterhalb des Darmbeinkammes in einer vorne schmalen, in der Mitte daumenbreiten Zone. Diese Zone ist aber an zwei Stellen unterbrochen, einmal vorne auf Querfingerbreite, einmal entsprechend der Mitte der Crista auf fast

Fig. 123.
Innenfläche des rechten Hüftbeines einer 19jährigen Exostotikerin (Prager Musealpräparat Nr. 4682 a).

2 Querfingerbreite. Das linke Darmbein zeigt vorne eine unter der inneren Cristalefze sitzende Reihe hirsekorngrosser Grübchen und niedriger Exostosen, dann eine exostosenfreie Strecke, dann vor der

Cristamitte wieder eine 1 querfingerbreite Exostosenzone von circa 3 *cm* Länge, dann eine 6 *cm* lange exostosenfreie Strecke, vom hinteren Winkel der Krümmung angefangen nach rückwärts wieder eine breite Exostosenzone. Auf diese Localisation der Exostosen an der Darmbeininnenfläche werden wir noch bei Besprechung der dimensionellen Verhältnisse der Exostotikerbecken zurückkommen.

Eine der wichtigsten und wie wir noch später ausführen werden, für die Erklärung der dimensionalen Abweichung in der Beckenform der Exostotiker besonders in Betracht kommenden Stellen des Exostosensitzes ist das Medialstück des horizontalen und absteigenden Schambeinastes.

Hier findet man zwar weniger grössere Exostosen, wenn auch mitunter solche vorkommen und nach innen in den Beckenraum oder nach aussen vorspringen können, als vielmehr zahlreiche kleine exostotische Höckerchen, welche dicht nebeneinandersitzend die vordere und obere Peripherie der genannten Knochenregion bedecken und derselben ein eigenthümlich höckerig drusiges, an die Oberfläche verwitterter Baumrinde erinnerndes Aussehen verleihen (Fig. 124). Dabei ist der ganze Knochen dieser Region beträchtlich verdickt, hyperostotisch. Aber nicht allein seine Dickendimension hat zugenommen, sondern auch die der Breite, so dass man an Becken mit reichlicher Exostosirung und Hyperostosirung der Symphysenstücke der Schambeine an jedem derselben ein Breitenmass von bis fast 4 *cm* feststellen kann. Auf die Wichtigkeit des letzteren Befundes werden wir noch zu sprechen kommen.

Es handelt sich offenbar um eine aus ausserordentlich dicht stehenden versprengten Knorpelinseln entstandene exostotische Knochenneubildung, deren insulärer Knorpelbelag bald zur völligen Ossification gelangt war. Die Symphysenstücke der beiden Hüftknochen der 19jährigen Prager Exostotikerin lassen dies sehr schön erkennen, indem hier neben dichtstehenden zweifellos überknorpelt gewesenen kleinen Höckern zahlreiche kleine Compactagruben in allen Stadien des Ossificationsbeginnes der in denselben gelegenen Knorpelinseln sichtbar sind. Einzelne noch erhaltene Grübchen fanden wir übrigens auch an den Symphysenstücken der Becken unserer Wiener 25- und 36jährigen Exostotiker, während solche an denen der 56jährigen und des 50jährigen Exostotikers nicht mehr zu sehen waren.

Die Veränderung kann bis an den medialen Rand des Foramen obturatum heranreichen und können dann exostotische meist zackige kantige Vorsprünge in das Foramen hinein gebildet sein (Fig. 124), in der Regel aber ist der laterale Theil des Symphysenstückes der Schambeine frei davon.

An der Innenseite ist eine analoge Veränderung in einem weitaus geringeren Masse zu finden, und meist nur ein schmaler Saum kleiner

exostotischer Erhebungen längs des symphysären Schambeinrandes sichtbar.

Eine Synostosirung der Schamfuge scheint als Folgezustand nicht entstehen zu können, und ist die an dem 4. Wiener Exostotikerbecken vorhandene (Fig. 120) offenbar andersartig, nämlich durch eine stattgehabte traumatische Läsion, zu erklären.

Eine weitere Prädilectionsstelle der Exostosen ist die Tuberositas ilei. Diese Ansatzstelle der das Sacrum tragenden Bänder erscheint an den älteren Exostotikerskeleten durch confluirende Exostosen in der Regel zu einem hohen, vielfach zerklüfteten Höcker (Fig. 125) umgewandelt, der sich unmittelbar an das Sacrum anlegt und mit dessen Hinterfläche mehrfache Berührungspunkte zu bekommen pflegt. Ver-

Fig. 124.

Medialstücke der Schambeinäste eines 36jährigen Exostotikers (Nr. 2024) Fig. 117 und 121

zeigt die baumrindenähnliche Oberfläche der sehr breiten Symphysenstücke der Schambeine, davon ausgehende zackige Exostosen im Foramen obturatum, den exostotischen Pecten ossis pubis, eine Exostose von der Innenfläche des rechten Tuber ischii ausgehend, die exostotisch vergrösserte linke Spina ischii, eine Exostose an der Vorderfläche des rechten absteigenden Sitzbeinastes.

dickungen bis zu 4 *cm* sahen wir durch diese Exostosirung und die gleichfalls vorhandene Exostosirung an der Aussenfläche des Darmbeines zustande gekommen, ohne dass eine isolirte grössere Exostose dabei eine Rolle spielte. Es können sich die Exostosen der Tuberositas derart in die Gruben der hinteren Sacrumfläche einkeilen, dass eine scheinbare Anchylose mit dem Sacrum sich einstellt (bei dem 2. Wiener Skelete). Wirkliche Synostose scheint nicht oder doch nur selten [1]) vorzukommen.

---

[1]) Im Falle Henking (l. c.) heisst es nur: „die articul. sacr. iliac. sin. ist anchylotisch".

Sie würde nicht im Gelenke, also nicht als knöcherne Anchylose, sondern allenfalls hinter demselben durch das Zusammenwachsen der eingekeilten Exostosender Tuberositas mit der hinteren Sacrumfläche entstehen können. An dem 2. Wiener Exostotikerskelet fanden wir, obwohl durch Exostoseneinkeilung eine innige, rechts anscheinend synostotische Verbindung zwischen Hüftbein und Sacrum vorhanden war, den Gelenksspalt der Articulatio sacroiliaca offen. Selbst die überbrückenden Randexostosen der Facies auricularis, welche an der Articulatio sacroiliaca der Exostotiker zwar auch vorkommen, deren cartilaginäre Natur uns aber zweifelhaft ist, pflegen zu keiner Synostose zu führen. Unser 4. Wiener Becken zeigt zwar eine oberflächliche Synostosirung an der rechten Articulatio sacroiliaca, aber es liegt dabei offenbar eine ligamentäre Synostose

Fig. 125.

Pars sacralis des Darmbeines einer 56jährigen Exostotikerin (Nr. 605), Fig. 113 und Fig. 114

zeigt die mächtige Exostosenbildung der Tuberositas ilei, durch eine tiefe nur oben exostotisch überbrückte Furche von der Facies auricularis getrennt, während am hinteren Ende der Pars iliaca eine kleine Exostose sichtbar ist. Die Facies auricularis entspricht in ihren Beziehungen zu den beiden ersten Sacralwirbeln den Verhältnissen, welche wir bei den niederen Assimilationsbecken (vgl. Fig. 65, I. Band, 1. Theil) geschildert haben.

in Folge eines traumatischen Einflusses (Kreuzbeinbruch und rechtsseitiger Darmbeinbruch) vor.

Die Linea innominata ist insoferne ein häufiger Sitz von Exostosen, als sehr oft der Pecten ossis pubis Exostosen trägt. Wir finden sie an allen 5 von uns untersuchten Exostotikerbecken.

Dieselben sind zum Theil unverkennbar cartilaginäre Exostosen, indem sie auf ihrer Kuppe jene Rauhigkeit zeigen, welche der bedeckenden Knorpelkappe entspricht. So sind solche am 2. und 3. Wiener Becken isolirt und am Prager Becken mehrere vorhanden. An letzterem ist ganz unverkennbar die Entstehung aus Knorpelinseln, welche nicht vom Symphysenknorpel oder vom Y-Knorpel herkommen können, ersichtlich, indem Exostosen und Inseln ganz in der Mitte des horizontalen Schambeinastes sitzen; sie müssten denn aus der frühesten Jugend herstammen, was der Vergleich mit dem Sitze der anderen Exostosen des Beckens aber ausschliessen lässt. Ihre Entstehung ist offenbar auf jene lange sich erhaltende faserknorpelartige Schicht zu beziehen, welche bei kindlichen Becken an der Pectengegend des horizontalen Schambeinastes zu finden ist.

Zum Theil aber sind es spitzige Zacken, die in Form und Lage an die Kilianschen Stacheln erinnern. So zeigt unser 2. Wiener Becken linkerseits (Fig. 120) einen Dorn, welcher einer hinteren Terminalexostose, und das Prager Becken rechterseits einen Dorn, der einer vorderen Terminalexostose entspricht. Solche Stacheln trägt aber an dem 3. Wiener Becken die Mitte des linken Pecten (Fig. 118) in reichlicher Zahl und ebenso das rechte Hüftbein des Prager Beckens unterhalb der Terminallinie in der Synostosierungsmarke selbst, so dass auch die cartilaginäre Natur dieser Stacheln wahrscheinlich ist.

Während nun der Pecten seiner ganzen Länge nach Exostosen tragen kann, ist die Pars iliaca in ihrem geschweiften Theil stets völlig frei davon, und ist hier eine ganz normale glatte Oberfläche des Knochens zu sehen. Nur am hinteren und vorderen Ende kommen kleine Exostosen vor, so z. B. am 1. Wiener Becken links (Fig. 114 und 125), am Prager Becken rechts vorne, während links hinten vor dem Faciesrande die Compactagruppe einer Knorpelinsel liegt.

Dieses Freibleiben der Pars iliaca und auch des entsprechenden Theiles des Darmbeinkörpers einschliesslich der Incisura ischiadica major scheint uns von ganz besonderer Wichtigkeit für das Verständnis der dimensionalen Verhältnisse des Exostotikerbeckens und für die Bestimmung der Zeit des Auftretens der Exostosen an den Beckenknochen. Ersteres werden wir an anderer Stelle besprechen, bezüglich des letzteren wollen wir jetzt schon hervorheben, dass das Freibleiben der Pars iliaca ebenso wie der Exostosenbefund an der Aussenfläche des Darmbeines unverkennbar dafür sprechen, dass die Exostosenbildung am Becken erst im späten Kindesalter, und zwar wahrscheinlich erst zu Beginn der Pubertätszeit beginnt.

In der Literatur wird diesem Verhalten keine Beachtung geschenkt, und nur in Cohnheim's Fall (l. c.) ist eine Bemerkung zu finden, welche auf das Freibleiben der Pars iliaca hindeuten würde. Es heisst daselbst: „eine 3. Reihe hält sich,

nach innen gegen die Beckenhöhle prominirend an die Linea arcuata interna und ganz besonders die Crista pubis." Auch in Recklinghausen's Fall (l. c.) ist die Crista ossis pubis als Exostosensitz besonders hervorgehoben, die der Pars iliaca entsprechende Partie aber, offenbar als exostosenfrei, nicht erwähnt.

Das Tuber ischii kann als häufiger Exostosensitz bezeichnet werden. Grössere Exostosen scheinen jedoch nicht oft daselbst vorzukommen. Im II. Wiener Falle ist am rechten Sitzknorren innen eine nussgrosse, übrigens wohl als ossificiertes Enchondrom aufzufassende Exostose gebildet. Hingegen sind kleinere hier fast stets zu finden, wenn das Becken Exostosen trägt. Dieselben sitzen an der Aussenseite des Tuber nahe dem Rande bis nahe an die Pfanne heran und stellen in der Regel kleine rundliche Höcker dar, die schon früh ihren Knorpelüberzug zu verlieren scheinen. An der Tuberinnenseite sind in der Regel keine vorhanden. An dem Prager 19jährigen Becken ist die apophysäre Knochenspange des Tuber beiderseits noch am unteren Abschnitte nicht angewachsen.

Die Spinae ischii sind mitunter durch Exostosen deformirt. Allenfalls kann dadurch eine Verdoppelung einer Spina vorgetäuscht werden (Fig. 122). Meist sitzen die Exostosen an der unteren Spinaperipherie in der Incisura ischiadica minor, seltener springen sie an der Innenseite vor. Am seltensten finden sich Exostosen oberhalb der Spina an der Beckeninnenfläche. So zeigt die Innenseite des rechten Hüftbeines des Prager Falles 2 erbsengrosse, geknöpfte, an der Kuppe rauhe Exostosen ober der Spina ischii je 1 *cm* vom Rande des unteren Schenkels der Incisura ischiadica entfernt (Fig. 123).

Am aufsteigenden Sitzbeinaste und absteigenden Schambeinaste pflegen allfällige Exostosen der Aussenfläche, einige Millimeter vom unteren Rande entfernt sitzend, keine besondere Grösse zu erreichen. Wohl aber gehen mitunter vom oberen Rande Exostosen aus, die durch ihre Grösse das Foramen obturatum sehr beträchtlich verkleinern können (Fig. 122) und etwas oberhalb der Junkturstelle ihren Ursprung nehmen. Häufiger findet man an der gleichen Stelle spitze Stacheln, die im Niveau der Membrana obturatoria vorspringen.

An der pelvinen Fläche des Körpers der drei das Hüftbein bildenden Knochen sind Exostosen offenbar nur selten zu finden. Unsere 4 Wiener Becken zeigen eine ganz glatte Oberfläche in der Pfannenregion des kleinen Beckens. Hingegen weist das Prager Becken beiderseits, den Schenkeln des ehemaligen Y-Knorpels entsprechend, knapp neben der Synostosirungsmarke senkrecht sich erhebende, an der Kuppe rauhe höckerige Exostosen (Fig. 123).

Die Synostosirungsmarke des Y-Knorpels ist in der Regel nicht deutlich, ihr hinterer Schenkel liegt immer auffallend hoch nahe dem Scheitel der Incisura ischiadica major und zeigt aussen häufig

kleine exostotische Erhabenheiten (Fig. 121). An ihrer Kreuzungsstelle mit dem sogenannten Tuberculum ileopubicum sahen wir am 4. Wiener Becken links eine umfänglichere geknöpfte, offenbar überknorpelt gewesene Exostose (Fig. 120 E), ebenso trägt das linke Hüftbein des Prager Beckens an der gleichen Stelle eine kleine cartilaginäre Exostose.

Die Fossa acetabuli ist mitunter Sitz von Exostosen, welche als flache, später zusammenfliessende und die Fossa mehr oder weniger ausfüllende Höcker das Niveau der Facies lunata erreichen (Fig. 122). Doch kann die Pfanne auch völlig frei von Exostosen bleiben, obwohl die übrigen Beckentheile mit solchen übersäet sind.

Von den Hüftbeinstacheln sind besonders die Spinae inferiores als häufiger Exostosensitz zu erwähnen. So findet man an der Spina anterior inferior sehr häufig eine exostotische Verbreiterung, oder einen nach aussen oder nach innen vorspringenden exostotischen Höcker, ebenso zeigt die Spina posterior inferior am unteren Umfange oder an der äusseren Peripherie in der Regel Exostosirung. Die Spinae superiores hingegen sind offenbar selten Exostosensitz, wohl aber kann der Knochenrand unter ihnen mit Exostosen besetzt sein, so dass allenfalls die zwischen den beiden hinteren Spinae liegende Incisur ganz davon ausgefüllt wird (Fig. 122 und 123).

In einer eigenthümlichen und bedeutungsvollen Weise betheiligt sich der Faciesknorpel des Hüftknochens. Hier tritt ausser einer Randexostosirung, deren cartilaginäre Natur zweifelhaft ist, auch auf der Fläche der Facies eine, wenn auch nur ganz flache und sicher cartilaginäre Exostosirung ein, welche am macerirten Knochen sich als inselförmige Einsprengung rauher, leicht erhabener Partien in die sonst glatte Oberfläche repräsentirt. Ausserdem findet man mitunter aber auch einen eigenthümlichen Umbau in der Gelenksfläche, wie er sich bei im Ileosacralgelenke stattgehabten Dislocationen des Sacrum auszubilden pflegt. Die combinirte Function des iliacalen Faciesknorpels als ein Wachsthumsknorpel und als ein Gelenksknorpel ist die offenbare Ursache dieser eigenthümlichen Verhältnisse. Man sieht an entsprechend veränderten Faciesflächen (an unserem 2. Wiener Becken und am Prager Becken [Fig. 123]) den vorderen, dem Sacralzapfen entsprechenden Rand selbst bis zu 1 *cm* Höhe und in nahezu rechtem Winkel zur übrigen Faciesfläche nach einwärts umgebogen, so dass eine consolenartige Stützfläche für den Vorderrand des Kreuzbeinflügels gebildet sein kann. Ganz unverkennbar ist dies ein Effect ehemaliger Lockerung der Gelenksverbindung und zu vergleichen mit dem bei Kyphose vorkommenden Umbau der Faciesfläche, nur mit dem Unterschiede, dass dort ein im entgegengesetzten Sinne stattfindender Umbau stattfindet, und zwar im Sinne der Retroversion

und Retroposition des Sacrum, während hier man von einer Anteversion des Sacrum sprechen müsste. Thatsächlich zeigt die obere Partie der iliacalen Faciesfläche eine Verbreiterung und der hintere Theil derselben eine Verflachung, offenbar entsprechend einer solchen Anteversion des Sacrum. Das ausgleichende Wachsthum der vorderen Randpartien des iliacalen Faciesknorpels führt dann zu einer scheinbar bedeutenden Verbreiterung des Sacralzapfens, während derselbe in Beziehung auf die in der normalen Ebene liegenden Theile der Faciesfläche eigentlich schmal wäre.

Die Entstehung der zu Grunde liegenden Dislocation des Sacrum nach vorne ist auch nicht allzu schwer erklärbar, indem durch die exostotische Erhebung der Ansatzstellen der Ligamenta an der Tuberositas ilei wohl die das Sacrum tragenden Bänder zu lange werden dürften, und ein Vorwärtssinken des Sacrum daraus resultiren müsste. Durch die compensirende Proliferation des iliacalen Faciesknorpels am vorderen Rande wäre diesem Vorwärtssinken eine Grenze gesetzt und die Gelenksverbindung wieder gesichert. Dieser Vorgang erinnert an den im entgegengesetzten Sinne stattfindenden Umbau der Faciesfläche und an das ungewöhnliche Wachsthum des Faciesknorpels bei der Kyphose.

Diese Verhältnisse am Faciesknorpel und an der Articulatio sacroiliaca scheinen uns von höchster Bedeutung für das Verständnis einer höchst auffallenden dimensionalen Anomalie des Beckens, welche wir sehr besprechen werden.

Während die Hüftknochen ausserordentlich häufig bei älteren Exostotikern der Sitz von Exostosen sind, ist das Kreuzbein selten exostosentragend. Nur seine Processus spinosi spurii weisen öfters Spuren von Exostosirung auf, und es können dieselben auch der Ausgangspunkt grosser Knochengeschwülste werden, wie der Fall Drescher[1]) zeigt, in welchem eine männerfaustgrosse Geschwulst, die wir allerdings eher für ein ossificirtes Enchondrom halten möchten, von der hinteren Kreuzbeinfläche ausgegangen war. Von unseren Wiener Becken zeigt nur das zweite, dessen Skelet ganz ausserordentlich zahlreiche Exostosen aufweist, am Sacrum die Exostosen auch an anderen Stellen als an der Hinterfläche; so an der Vorderseite der beiden letzten Sacralwirbel als kleine unbedeutende Rauhigkeiten. Das Prager Becken, dessen Skelet Exostosen in solcher Zahl trägt, dass Chiari dieselbe auf 1000 schätzen konnte, zeigt auch am Sacrum viele Exostosen, aber durchwegs kleine; nur von der linken unteren Ecke springt eine halberbsengrosse Exostose nach vorne und etwas nach aussen vor; sowie an der oberen Peripherie des linken Sacralflügel, der Grenze zwischen Costarius und Transversus entsprechend, eine gleich

---

[1]) l. c.

grosse nach oben. Zahlreiche kleinste rauhe Höckerchen und dazwischen liegende Compactagrübchen sitzen hinten an der Crista sacralis lateralis und aussen von ihr; einzelne solche auch längs des vorderen und oberen Randes der linken Massa lateralis.

Die Wachsthumsstörungen an den Beckenkochen bei der multiplen cartilaginären Exostosenbildung und die dadurch hervorgerufenen dimensionalen Abweichungen sind etwas complicirter, als es Bessel-Hagen angenommen hat. Er glaubte, dass nur eine Hemmung des Wachsthums an den verschiedenen, die Exostosenmatrix abgebenden epiphysären und apophysären Knorpeln des Beckens die Ursache der Gestaltanomalie des Exostotikerbeckens sei. Dieser Anschauung vermögen wir auf Grund unserer eigenen Untersuchungen des Exostotikerbeckens nicht beizupflichten. Wir sind vielmehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass jene dimensionalen Anomalien, welche Bessel-Hagen nur auf Hemmung des Knochenwachsthums zurückgeführt hat, zum geringsten Theile diese Ursache haben. Einige derselben verdanken ganz im Gegentheil einer Wachstumssteigerung, allerdings nur einer partiellen, ihre Entstehung. Ausserdem spielen auch mechanische mit der Störung im Gelenksknorpel zusammenhängende Momente bei dem Zustandekommen gewisser auf Wachsthumshemmung bezogener Veränderungen eine Rolle.

Zunächst muss auf eine Schwierigkeit hingewiesen werden, welche sich bei der Beurtheilung des Kausalzusammenhanges von dimensionaler Anomalie des Beckens mit der zur Exostosenbildung führenden Vegetationsstörung ergibt, nämlich auf die Möglichkeit einer Combination mit anderen die dimensionalen Verhältnisse des Beckens störenden Anomalien. Es ist natürlich nicht so schwierig, zu entscheiden, welche Abweichungen von den dimensionalen Beckenverhältnissen der Norm etwa durch eine so auffällige Combination mit einem anderen pathologischen Processe hervorgerufen sind, wie sie am 3. und 4. Wiener Becken vorhanden ist, wo eine coxitische Ankylose, beziehungsweise ein schweres Trauma ihren offenkundigen Einfluss auf die Beckenform gleichfalls ausgeübt hatten.

Weitaus schwieriger ist aber schon der etwaige Einfluss der so häufigen Assimilation auszuscheiden. So ist von unseren 4 Wiener Exostotikerbecken kein einziges frei von Assimilation. Das 1. ist ein niederes, alle anderen sind hohe Assimilationsbecken. Es bedarf daher einer genauen Kenntnis jener durch Assimilation hervorgerufenen Dimensionalanomalien des Beckens, um bei der enormen Häufigkeit dieser angeborenen Ursache abnormer Beckenform nicht einer Täuschung zu unterliegen. Dass auch unter Bessel-Hagen's Beobachtungen sich exostotische Assimilationsbecken befunden haben, beweist seine Beob-

achtung X [1]), in welcher aus der Angabe, dass ein Doppelpromontorium vorhanden war, die hohe Assimilation des betreffenden Beckens mit Bestimmtheit erschlossen werden kann.

Auch die Möglichkeit ist immerhin zu berücksichtigen, dass der Einfluss einer in der Kindheit abgelaufenen Rachitis auf die Beckengestalt gewirkt habe, zumal ja nicht allein Combination von multipler cartilaginärer Exostosenbildung mit Rachitis behauptet wird, sondern auch von sehr gewichtiger Seite (Virchow) eine in der Kindheit abgelaufene Rachitis sogar als Ursache der Exostosenbildung angesehen wurde. Wie gross die Schwierigkeit mitunter ist, auch bei der anatomischen Untersuchung eines Beckens Rachitis auszuschliessen, haben wir im I. Bande dieses Werkes eingehend geschildert. Man bedarf dazu oft der genauesten Untersuchung des ganzen Skeletes. An unseren Exostotikerskeleten konnten wir so wie in dem Prager Falle keine Spur von abgelaufener Rachitis nachweisen. Ob die mehrfach supponirte Combination mit Rachitis überhaupt vorkommt, ist nicht erwiesen.

Als constanteste Formanomalie des Exostotikerbeckens hat Bessel-Hagen die Schmalheit des Beckens angegeben und als Beleg dafür die geringe Distanz der Spinae anteriores superiores und der Cristae hervorgehoben.

Auch wir konnten eine solche Schmalheit an unseren 3 ersten Wiener Becken constatiren, indem wir eine Spinae-Distanz von 22 bis 22·5 *cm* und eine Cristae-Distanz von 24 bis 24·5 *cm* an diesen Becken fanden. Diese Masszahlen stehen jedoch nicht gar so viel unter der Norm. Bessel-Hagen taxirt das Deficit zu hoch, wenn er dieselben als um ungefähr 5 *cm* hinter der Norm zurückgeblieben bezeichnet. Gibt ja z. B. Gegenbauer als normales Durchschnittsmass für das männliche und weibliche Becken 24·4 *cm* Spinaedistanz an. (Vergleiche unsere Masse im I. Band dieses Werkes pag. 429 bei Hochwuchsbecken, wo die von Bessel-Hagen als Norm angegebenen Masse erst erreicht sind).

Die geringen Distanzen zwischen den Spinae und den Cristae sind nun aber an dem 2. und 3. Wiener Exostotikerbecken nicht einmal auffallend, wenn man berücksichtigt, dass beide Becken hohe Assimilationsbecken sind, bei welchen überhaupt eine Tendenz zur Abnahme der queren Beckenmasse besteht (vergleiche mit den Massen der querverengten Assimilationsbecken I. Band, pag. 202 u. ff.). Hingegen ist beim 1. Wiener Exostotikerbecken das geringe Mass der Cristaedistanz und der Spinaedistanz gewiss nicht auf die Assimilation zu beziehen, da eines der niederen Assimilationsbecken vorliegt, bei welchen die Tendenz einer Zunahme der queren Beckenmasse besteht. Berücksichtigt man aber die hypoplastische Kleinheit des ganzen Skeletes dieses Falles, welche von der multiplen Exostosenbildung offenbar unabhängig ist, dann erscheinen auch diese geringen Masse des Beckens nicht auffallend

[1]) Der von Drescher l. c. beschriebene Fall.

(vergleiche dieselben mit den entsprechenden Massen des hypoplastischen niederen Assimilationsbeckens Fig. 37 im I. Bande). Thatsächlich finden wir an dem assimilationsfreien Becken des Prager Falles ein normales Cristaemass von 26 *cm*.

Am 4. Wiener Exostotikerbecken ist ein Spinaemass von 25·3 *cm* und ein Cristaemass von 28 *cm* zu constatiren; doch sind diese für ein Exostotikerbecken ungewöhnlich grossen Masse zweifelsohne durch den ausgeheilten rechtsseitigen Darmbeinbruch herbeigeführt.

Wir können also Schmalheit des Beckens, insoweit die auf der Untersuchung an Lebenden leicht zugänglichen Distanzen der Spinae anteriores superiores und der Cristae ilei dafür in Betracht kommen, beim Exostotikerbecken zunächst nicht als so hochgradig anerkennen, wie es Bessel-Hagen glaubte annehmen zu müssen und halten nach unserem Untersuchungsmaterial einen solchen Befund für einen, welcher mit jener der Exostosis cartilaginea multiplex zu Grunde liegenden Vegetationsstörung nicht regelmässig im Zusammenhange steht.

Anders verhält es sich mit der gleichfalls der Untersuchung am Lebenden leicht zugänglichen Trochanterendistanz, d. i. mit der Schmalheit der Hüften. Diese konnten wir am 1. und 2. Wiener Exostotikerskelete in ausgesprochenstem Masse nachweisen, halten sie jedoch für eine Folge der hochgradigen Verkürzung exostotischer Schenkelhälse. Am 2. Exostotikerskelete dürfte auch noch die Complication mit einer Coxa valga zur Verringerung der Trochanterendistanz (27·0 *cm*) beigetragen haben, während die Coxa vara am 1. Exostotikerskelete die Trochanterendistanz (27·5 *cm*) nicht zu vergrössern vermochte. In beiden Fällen sind die exostotischen Femurhälse äusserst kurz und ist überdies die Gelenksfläche des Caput femoris auf die Hälfte einer Kugeloberfläche reducirt, also auch der Gelenkskopf niedrig. Hingegen zeigen die 3 anderen Skelete keine wesentliche Verkürzung der Trochanterendistanz, nicht einmal das 3. Wiener Skelet trotz Consumption des linken Femurkopfes innerhalb einer coxitischen Anchylose. Es fehlt ihnen eben die exostotische Verkürzung der Schenkelhälse.

Als Folge der am Becken selbst wirkenden Vegetationsstörung, welche der Exostosenbildung zu Grunde liegt, sehen wir aber die auch von Bessel-Hagen hervorgehobene Steilstellung der Darmbeine an, welche namentlich durch eine ungewöhnliche Vertiefung der Fossa iliaca zum Ausdrucke kommt.

Wir vermögen jedoch nicht, diese Steilstellung der Darmbeine für eine Folge von Hemmung des Wachsthums am Darmbeinkamm zu halten, wie man nach Bessel-Hagen glauben sollte.

Berücksichtigt man nämlich den Umstand, dass die Innenfläche der Darmbeine mehr oder weniger exostosenfrei ist, die Aussenfläche aber längs der Crista mit einer breiten Exostosenzone besetzt zu sein pflegt, so sollte man bei einer mit der Exostosenbildung einhergehenden

Wachsthumshemmung gerade das Gegentheil, nämlich eine stärkere Auswärtswendung der Darmbeinschaufeln erwarten. Ein ungestörtes Wachsthum am Innenrande des Cristaknorpels müsste ja bei am Aussenrande gehemmten Wachsthum dem Darmbeinkamme und damit der Darmbeinschaufel eine Neigung nach aussen geben. Es spricht also eine Steilstellung der Darmbeinschaufel für ein am Aussenrande des Cristaknorpels ungestört gewesenes, wenn nicht gar für ein daselbst trotz ausgedehnter Exostosenbildung gesteigertes Wachsthum. Ebenso wenig ist es mit der Annahme der Wachsthumshemmung vereinbar, dass die Höhe der Darmbeinschaufel nicht verringert ist, was in den beträchtlichen Höhenmassen der Hüftknochen (vide Tabelle) zum Ausdrucke kommt. Auch die hohe Rundung[1]) der mittleren und hinteren Theile der Darmbeinschaufeln spricht gegen eine hier stattgehabte Hemmung des Wachsthums, zumal gerade diese Theile Hauptsitz der Exostosen sind und gerade hier die Exostosenzone eine breite ist.

In überzeugender Weise kommt es an dem linken Darmbeine des Prager Beckens, welches einem 19jährigen Skelete mit noch loser Apophysenspange des Cristaknorpels angehört, zum Ausdrucke, dass Steigerung des Wachsthums mit multipler Exostosenbildung verbunden sein kann. Die betreffende Stelle dieses Darmbeines ist jene, welche in Fig. 122 als besonders hoch am Darmbeinkamm auffällt und dem etwas hinter dem Tub. glut. ant. gelegenen vorderen Winkel der S-Krümmung des Kammes entspricht. Hier ist die Apophysenspange, welche nur in den vordersten Cristatheilen schon angewachsen ist, nach auswärts und unten gedreht, so dass ihr innerer Rand zu einem oberen Rande geworden ist. Während nun gerade an der Aussenseite hier die Exostosenzone schmal ist, findet sich an der im übrigen ganz von Exostosen freien Darmbeininnenfläche eine Exostosengruppe, die ein 3 *cm* langes und $1\frac{1}{2}$ *cm* breites Feld unterhalb des Cristarandes einnimmt und hier ist der sonst der ganzen Cristalänge nach steilstehende Innenrand des Darmbeinkammes nach aussen umgebogen. Dies kann gar nicht anders erklärt werden als durch eine umschriebene, dem Exostosensitz entsprechende und mit der Exostosenbildung im Zusammenhang stehende Steigerung der appositionellen Thätigkeit am inneren Rande des Crista-

[1]) Vergleicht man ein normales 13jähriges Darmbein mit einem normalen Darmbein eines erwachsenen Menschen, so sieht man sofort, dass der Vorderrand und die vordere Cristapartie etwa bis zum Tuber glutaeum anterius nur wenig an Länge beziehungsweise Höhe zugenommen haben, wohl aber die mittlere und hintere Cristapartie, und dass die hohe Rundung einer normalen ausgewachsenen Darmbeinschaufel gerade durch das vorwiegende Wachsthum an diesen Darmbeinkammabschnitten hervorgerufen ist. Hiermit in voller Uebereinstimmung steht es, dass die Exostosenzone an den vorderen Partien des Darmbeinkammes schmal, an den hinteren bedeutend breiter ist.

knorpels. Es wäre hier also eine „exostotische Curvatur" gebildet, deren Entstehung jedoch in einem der Bessel-Hagen'schen Auffassung über die Entwicklung von exostotischen Curvaturen entgegengesetzten Sinne ersichtlich ist. Ja noch mehr, auch eine Einwärtskrümmung des äusseren Cristarandes an einer Stelle, wo an der Aussenseite des Darmbeinkammes die Exostosenzone sehr breit ist, an der Innenseite Exostosen völlig fehlen, zeigt das linke Darmbein des Prager Beckens, und zwar entsprechend dem hinteren Winkel der S-Krümmung. Wir stehen nicht an, in diesen Verhältnissen die mitunter, so am 1. Wiener und am Prager Becken, sehr ausgesprochene Steigerung der S-Krümmung der Crista des Exostotikerbeckens begründet zu sehen.

Wir wollen hiermit übrigens keineswegs negiren, dass auch eine Hemmung des Höhenwachsthums am Darmbeinkamme der Exostotiker analog den Hemmungen im Wachsthume der Skapulae oder der Röhrenknochen vorkommen könne.

Die auffälligste Abweichung von den normalen dimensionalen Verhältnissen pflegt am Exostotikerbecken die Verkürzung der Pars iliaca zu sein und auch Bessel-Hagen hat derselben Erwähnung gethan und sie im Sinne einer Wachsthumshemmung gedeutet. Unsere Exostotikerbecken zeigen eine Pars iliaca von 4·2 bis 5 *cm*, während das normale Mass 6 bis 6·5 *cm* beträgt. Nur am 3. Wiener Becken beträgt die Pars iliaca rechts 5 *cm*, links 6 *cm*, was aber jedenfalls mit der linksseitigen exostotischen Ankylose im Zusammenhang steht.

Die nähere Untersuchung unserer Exostotikerbecken ergab nun, dass diese Verkürzung der Pars iliaca nicht ausschließlich durch Wachsthumshemmung zu erklären ist, sondern dass sie zum Theile sogar nur eine scheinbare ist.

Es zeigt sich nämlich ganz unverkennbar eine im Anschlusse an die Knorpelstörung mechanisch erfolgende Verschiebung des Sacrum nach vorne, durch welche die Pars iliaca eine Verkürzung erfahren hat. Dies geht nicht allein aus der offenkundigen Verlängerung der Pars sacralis hervor, sondern wird auch bezeugt durch die von der Norm abweichende Configuration der Facies auricularis des Darmbeines. Letztere verbreitert sich im oberen Antheile nach vorne, einer Anteversion des Sacrum entsprechend und bekommt durch medialwärts gerichtete Randapposition vorne einen consolenartigen Vorsprung, der dem weiteren Vorwärtssinken der oberen Sacrumtheile eine Grenze setzt und das gelockert gewesene Gelenkgefüge wieder befestigt.

Solche Vorsprünge sind in ausgezeichneter Weise am 2. Wiener und am Prager Becken ausgebildet, von vorne jedoch nicht wahrnehmbar, da sie in die Ebene der dadurch sehr verbreiterten vorderen Fläche des Sacralzapfens fallen. Am 1. Wiener Becken fehlen sie und ist nur eine Verbreitung der oberen Faciesteile nach vorne

zu vorhanden; dementsprechend ist auch die vordere Sacralzapfenfläche schmal und das Sacrum unter das Niveau der Terminallinie gesunken.

Die Anteversion des Sacrum kommt noch zum Ausdrucke in der Aenderung des sogenannten Terminalwinkels, jenes Winkels, welchen die vordere Fläche der beiden ersten Sacralwirbelkörper mit der Terminalebene bildet.

So ist am 1. Wiener Becken die Neigung des Sacrum zu den Seitenbeckenknochen noch stärker, als dies bei einem niederen Assimilationsbecken zu erwarten wäre. Beim 2. Wiener Becken ist diese Neigung eine ausgesprochene, obwohl bei der hohen Assimilation dieses Beckens der Terminalwinkel ein kleiner sein sollte. Beim Prager Becken findet sich gleichfalls ein grosser Terminalwinkel.

Auch die tiefe Lage des Sacrum zwischen den Hüftbeinen bringt bei der Betrachtung des Beckens von rückwärts die Sacrumdislocation zum Ausdrucke.

Als Ursache dieser Dislocation des Sacrum des Exostotikerbeckens ist die eigenthümliche zweifache Rolle[1]) anzusehen, welche der iliacale Faciesknorpel als Gelenksknorpel und zugleich Wachsthumsknorpel spielt. Auf die Bedeutung dieses exceptionellen Charakters des Faciesknorpels als Schlüssel zur Erklärung verschiedener Formveränderungen des Beckens haben wir wiederholt hingewiesen.

Im I. Bande haben wir dargelegt, dass das jugendliche Sacrum bei ungestörten Wachsthumsverhältnissen des Beckens eine Dorsalwanderung durchmacht, welche durch die appositionelle Thätigkeit des iliacalen Faciesknorpels vermittelt wird. Dieser Knorpel hat auch nach dem Verschluss des zwischen Darmbein- und Schambeinkörper gelegenen Schenkels des Y-Knorpels, also nach der Pubertätszeit, noch lange eine beträchtliche Wachsthumsenergie, welche ihn befähigt, das Sacrum auch später cranial- und dorsalwärts zu heben, oder bei pathologischer Dislocation des Sacrum (vide III. Band den Abschnitt über Kyphosenbecken) einen entsprechenden Umbau der Gelenksfläche einzuleiten.

Bei solcher Wachsthumsenergie erscheint es begreiflich, dass jene quantitative Störung in den Wachsthumsknorpeln, welche der multiplen Exostosenbildung zu Grunde liegt, auch an ihm sich einstellt. Thatsächlich ist die typische Knorpelinselversprengung und der Ansatz zur Exostosenbildung an der Faciesfläche selbst zu constatiren. Schon dadurch mag die Festigkeit der Gelenksverbindung gelitten haben. Der eigentliche Anlass für die Sacrumdislocation ist aber wohl in der Verdickung und mächtigen Exostosenbildung an der Tuberositas ilei zu sehen, wodurch die daselbst inserirenden Ligamente relaxirt werden und der obere Theil des Sacrum nach vorne sinken muss.

---

[1]) Vide I. Band, 2. Theil, pag. 565 u. ff.

Wenn man nun das Verhältnis zwischen Pars sacralis und Pars iliaca bei den Exostotikerbecken näher untersucht, so ergibt sich, dass die Elongation der Pars sacralis keineswegs die Verkürzung der Pars iliaca ausgleicht, sondern dass noch ein Deficit in der Summe dieser beiden Streckenmasse des Hüftknochens restirt. Soll ja bei einem normalen erwachsenen Becken die Summe von Pars sacralis und Pars iliaca 13 bis 13·5 *cm* sein und die Terminallänge 20 bis 21 *cm* betragen, während solche Masse bei den Exostotikerbecken kaum erreicht werden, und das relativ lange Mass der Terminallänge nur durch eine unverhältnismässige Länge der Pars pubica zu Stande gekommen ist[1]). Dieses restliche Deficit ist der Ausdruck einer Wachsthumshemmung am Darmbeinkörper. Dasselbe kann nicht allein auf das Ausgebliebensein des dorsalen Anwuchses der Pars iliaca am Faciesknorpel bezogen werden, sondern muss zum Theil auch schon in einer Störung des Wachsthums im Y-Knorpel begründet gewesen sein. Dies ist daraus zu entnehmen, dass die Synostosirungsmarke zwischen Darmbein und Sitzbein an der Aussenfläche der Pfanne ungewöhnlich nahe dem Scheitel der Incisura ischiadica major liegt, und dass auch der vordere Schenkel der letzteren sehr kurz, sowie ihr Winkel ein spitzer zu sein pflegt.

In der Wachsthumshemmung der Pars iliaca des Exostotikerbeckens könnte man möglicherweise den Effect von in der Kindheit überstandener Rachitis suchen; doch spricht der Prager Fall, dessen Becken gleichfalls das Deficit an der Pars iliaca aufweist, gegen eine solche Annahme, da der ganze Skeletbau in diesem Falle auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für Rachitis ergibt. Vereinzelte partielle Hemmung des Wachsthumes zeigt aber auch dieses Skelet trotz der im allgemeinen beträchtlichen Länge seiner Röhrenknochen, so an den Schlüsselbeinen, die an Kürze denen des I. und II. Wiener Falles nicht zurückstehen, und es läge nahe, auch die Verkürzung der Pars iliaca auf frühzeitigste, der Vegetationsstörung der Exostosis cartilaginea multiplex angehörende Wachsthumshemmung zurückzubeziehen.

Viel ausgesprochener als am Darmbeinkörper und ganz unzweifelhaft ist die Wachsthumshemmung an den Kreuzbeinflügeln, die ihren Ausdruck findet in einem Schmalbleiben des Kreuzbeines.

Wir finden die Kreuzbeinverschmälerung an dem 1. und 2., auch an dem so grossen und breiten 4. Wiener Becken und am Prager Becken, dessen lange Röhrenknochen an Hochwuchs erinnernde Proportionen aufweisen und eine besondere Länge der Sacralflügel hätten erwarten lassen. Nur am 3. Wiener Becken ist die Sacrumverschmälerung offenbar unabhängig und mit der complicirenden linksseitigen Hüftgelenksanchylose im Zusammenhange.

[1]) Unser 4. Wiener Becken hat allerdings 13 *cm* als Summe von Pars sacralis und Pars iliaca und eine Terminallänge von 21·5 *cm*. Dieses Becken ist aber ein an sich grosses Becken, an welchem alle Masse, insbesondere für ein männliches, ungewöhnlich gross sind.

Es ist unverkennbar ein Ausbleiben des in die Pubertätszeit fallenden Flügelwachsthumes des Sacrum, denn das Kreuzbein hat jene Grösse erreicht, welche ihm zur Pubertätszeit zukommt. Seine Körper haben die normale Breite erreicht, seine Krümmungsverhältnisse sind die eines normal ausgewachsenen Sacrum, wenn man von der etwaigen Assimilation und ihrem Einflusse auf die Sacrumkrümmung absieht. Damit steht ja auch in Uebereinstimmung, dass, nach dem Sitze der Beckenexostosen zu schliessen, die der multiplen cartilaginären Exostosenbildung zu Grunde liegende Störung speciell die Beckenknochen wahrscheinlich erst in der Pubertätszeit befällt.

Ob dieses Schmalbleiben des Kreuzbeines, respective die Kürze seiner oberen Flügel, seinen Grund in einer mit der Vegetationsstörung selbst zusammenhängenden Hemmung des Wachsthumes hat, oder ob die geänderten Verhältnisse in der ileosacralen Gelenksverbindung Schuld tragen, lässt sich nicht sicher entscheiden. Für das Letztere könnte sprechen, dass gerade von den Wachsthumsknorpeln der Kreuzbeinflügel aus fast keine Knorpelinselversprengung, respective Exostosenbildung auszugehen pflegt.

Für eine solche Ursache der Kreuzbeinverschmälerung spricht auch der Umstand, daß die Verschmälerung nur die oberen Theile des Sacrum betrifft, während an den unteren einschliesslich des dritten oder gar zweiten Sacralflügels das Wachsthum ein ungehemmtes war und keine Verschmälerung nachzuweisen ist.

So messen wir am 1. Wiener Becken eine Sacrumbreite von 8·6 *cm* des 3. Wirbels gegenüber einer von 9·5 *cm* des 1. Wirbels. Das 2. Wiener Becken zeigt am 3. Wirbel ein Mass von 8·1 *cm* gegenüber 9·3 *cm* am 1. Wirbel. Das 4. Wiener Becken misst am 3. Wirbel 10 *cm* in der Breite gegenüber 10·5 *cm* am 1. Wirbel. Das Prager Becken weist ein Breitenmass von 8·5 *cm* am 3. Wirbel, von 10 *cm* am ersten auf. Normale Kreuzbeine zeigen weitaus grössere Differenzen der Breitenmasse am 1. und 3. Sacralwirbel. Nur das 3. Wiener Becken zeigt eine wesentliche Differenz zwischen den Massen am 1. und 3. Wirbel (10 *cm* und 7·5 *cm*), besitzt aber auch keine Anteversion des Sacrum.

Auf dieser Ungleichheit im Breitenwachsthum des Kreuzbeines, welche vielleicht eine Folge der Anteversio sacri ist, beruht wohl auch die absolute oder relative Erweiterung des Beckenausganges im Querdurchmesser, welche am Exostotikerbecken umso auffallender ist, als die Querdurchmesser des Einganges und der Beckenmitte verkürzt sind.

Wir messen 12 *cm* Tuberadistanz am 1. Wiener Becken bei einer Eingangstransversa von 11·2 *cm*.

Das 2. Wiener Becken hat, wenn man von der rechtsseitigen Tuberexostose absieht, eine Tuberadistanz von 10·5 *cm* bei einer Transversa des Einganges von 11·1 *cm*.

Das Prager Becken besitzt eine Tuberadistanz von 9·8 *cm* bei 12 *cm* seiner Transversa major.

(Das grosse Tuberamass des 4. Wiener Beckens kommt nicht in Betracht, weil das Trauma, welches dieses Becken accessorisch deformirt hatte, offenbar auch eine quere Ausgangserweiterung nach sich gezogen hatte; das kleine Tuberamass des 3. Wiener Beckens deshalb nicht, weil dasselbe offenbar durch die linksseitige coxitische Anchylose veranlasst worden war.)

Weitaus die wichtigste und für die dimensionale Formanomalie massgebendste Veränderung des Exostotikerbeckens ist die Schambeinverlängerung, welche im Falle ausgedehnter Exostosenbildung am Becken constant vorhanden zu sein scheint. Dieselbe findet ihren Ausdruck in einer Elongation der Pars pubica und pflegt mit einer Streckung der horizontalen Schambeinäste verbunden zu sein.

So zeigt das sonst ungewöhnlich kleine 1. Wiener Exostotikerbecken bei einer Terminallänge von 19·2 und 18·4 *cm* eine Pars pubica von 8·3 *cm* rechts, 7·5 *cm* links. Der Vergleich mit unseren niederen Assimilationsbecken — das 1. Wiener Exostotikerbecken ist ja ein solches — lehrt, dass ein solches Mass der Pars pubica ein ungewöhnlich grosses ist.

Das 2. Wiener Exostotikerbecken, ein hohes Assimilationsbecken, besitzt eine Pars pubica von 7·5 *cm* bei einer Terminallänge von 19·5 *cm*, und der Vergleich mit unseren hohen Assimilationsbecken zeigt auch dieses Mass als ein relativ grosses.

Das Prager Becken hat eine Pars pubica von rechts 8, links 7·5 *cm* bei einer Terminallänge von 20·2 und 19·7 *cm*.

Das 3. Wiener Exostotikerbecken aber, dessen Schambeine nur Spuren von Exostosenbildung an den Medialstücken aufweisen, hat eine kleine Pars pubica.

(Wegen der Complication mit der offenbar traumatischen Synostose an der Symphyse des 4. Wiener Beckens kann dessen besonders langes Mass der Pars pubica [8·5 *cm*] nicht in Betracht kommen.)

Diese Elongation der Pars pubica findet zweifelsohne nicht vom Y-Knorpel her, sondern im Medialstücke der Schambeinäste von der Symphyse her statt, was einerseits durch die Verbreiterung dieser Knochenpartie, andererseits durch das normale Verhalten der Dimensionen des Schambeinkörpers erwiesen erscheint.

Es kann nur ein gesteigertes Wachsthum am symphysären Appositionsknorpel gewesen sein, welches die Schambeinverlängerung hervorgebracht hat. Bei der ausserordentlich reichlichen Knorpelinselbildung und nachfolgenden eine mächtige Verdickung herbeiführenden Exostosirung an den beiden Medialstücken der Schambeine darf wohl auch kaum bezweifelt werden, dass hier die Wachsthumssteigerung mit dem der Exostosirung zu Grunde liegenden Vorgange in einem Zusammenhange steht.

Auch bezüglich der Zeit des Eintrittes der Elongation kann kaum ein Zweifel bestehen. Exostosirung und Elongation haben zur Pubertätszeit eingesetzt.

Der dimensionale Effekt der Schambeinelongation ist nur durch die Verhältnisse der hinteren Beckeneingangsperipherie beeinflusst.

Bei zur Pubertätszeit ungestört stattfindendem Breitenwachsthum des Sacrum wird durch das gleichzeitig eintretende Wachsen im symphysären Appositionsknorpel die sogenannte „Querspannung" hervorgerufen oder gesteigert. Dies geschieht auch trotz kurzer Pars iliaca (z. B. bei Rachitisbecken). Bei ausbleibender Breitenzunahme des Kreuzbeines muss ein gesteigertes Wachsthum am symphysären Appositionsknorpel dagegen eine Streckung der horizontalen Schambeinäste und ein rechtwinkeliges oder gar spitzwinkeliges Zusammentreten derselben an der Symphyse zur Folge haben.[1])

Dies sehen wir in ausgesprochener Weise am Exostotikerbecken, wenn nicht etwa complicirende Momente, wie z. B. die traumatische Symphysenläsion des 4. Wiener Beckens oder die linksseitige Coxalgie am 3. Wiener Becken, hinderlich waren. Der Eindruck der Schmalheit des Exostotikerbeckens wird durch ein solches Verhalten der Schambeine ganz wesentlich gesteigert.

Während nun die Anteversion des Sacrum durch die Verkürzung der Mikrochorden zum Ausdrucke kommt, erscheint eine Verkürzung der Conjugata des Einganges, bei deren Beurteilung selbstverständlich auf die Art etwa vorhandener Assimilation Rücksicht genommen werden muss, wenigstens theilweise ausgeglichen durch die Elongation und Streckung der horizontalen Schambeinäste.

Sowohl in der Veränderung an der Facies auricularis der Darmbeine als auch in der Elongation und Streckung der Schambeine kommen Differenzen zwischen rechts und links vor, so in sehr ausgesprochener Weise am 1. Wiener Becken, und die Folge davon sind jene auch von Bessel-Hagen hervorgehobenen Asymmetrien an den Beckenknochen und in den verschiedenen Ebenen des Beckenkanales. Es ist selbstverständlich, dass solche Asymmetrien ihren Einfluss auch auf die Wirbelsäule ausüben und eine statische Skoliose derselben herbeiführen können, deren Spuren man an Exostotikerskeleten häufig findet.

Zusammenfassend lässt sich also über das Exostotikerbecken Folgendes sagen:

Am Becken tritt bei Exostotikern eine multiple cartilaginäre Exostosenbildung, wenn sie überhaupt sich einstellt, fast nur in der Pubertätszeit auf. Die entstehenden Exostosen sitzen daher nur mehr an jenen Beckenknochenpartien, welche in dieser Zeit noch eines Wachsthums fähig sind und am reichlichsten dort, wo auch sonst die chondrale Knochenapposition zu dieser Zeit am

---

[1]) Vgl. unsere Ausführungen im I. Bande, pag. 212 bis 217, pag. 568 bis 570 und im II. Bande, pag. 241, sowie das Verhalten des pseudoosteomalacischen Rachitisbeckens I. Band, pag. 594 u ff.

Masse der Wiener Exostotikerbecken und des Prager Beckens einer 19jährigen Exostotikerin.

	I. Wiener Exostotikerbecken (Mus. Präp. 605, 56jährig. ♀)	II. Wiener Exostotikerbecken (Mus. Präp. 2024, 36jährig. ♂)	III. Wiener Exostotikerbecken (Mus. Präp. 2940, 25jährig. ♂)	IV. Wiener Exostotikerbecken (Mus. Präp. 3835, 50jährig. ♂)	Prager Exostotikerbecken (Mus. Präp. 4682, 19jährig. ♀)
Sacrumlänge .	8 (Z) 9 (B)	11·5 (Z) 12·5 (B)	12·2 (Z) 13·5 (B)	10 (Z) 13·2 (B)	10 (Z) 10·5 (B)
Sacrumbreite .	9·1 (Z) 9·5 (B)	9·3	9·5	10·5	10
Spin. ant. sup.	22·3	22·0	22·5	25·3	22·5
Cristae	24·5	24·0	24·0	28	26
Spin. post. sup.	7·7	7·5	6	8	6
Conj. vera . .	10	10	11·5	10	9·5
Transv. maj. .	11·2	11·1	11·3	13	12
Transv. ant. .	10·3	9·8	10·2	11·5	10·5
Pars sacralis .	6·7 6·7	7·6 6·9	7·2 6·5	8·5	7·2 7·2
Pars iliaca . .	4·2 4·5	4 4·5	5 6	4·5	5 5
Pars pubica . .	8·3 7·5	7·5 7·5	7 6·5	8·5	8 7·5
Terminallänge .	19·2 18·7	19·1 18·9	19·2 19	21·5	20·2 19·7
Mikrochorden .	5 7	6·4 6·8	8·5 9·2	7·1 7·3	8 6·7
Conj. der Mitte	12	10·2	10·5	11·2	10·5
Conj. des Ausganges . . .	12	10	9·2	9·2	10 5
Tubera ischii .	11·4	10·5	8·5	12	9·8
Höhe des Hüftknochens[1] .	20·1 20	22 22·2	20·5 19	23 23·1	20 5 20
Höhe des kleinen Beckens[2] .	9·5	10·1 10·3	10 8·3	10·8 10·5	10 10
Trochanterendistanz . . .	27·5	28	29	32	27·5

intensivsten ist. Schambein und Darmbeinkamm sind daher Lieblingssitz der Exostosen.

Neben jener Störung in den Wachsthumsknorpeln, welche zur Versprengnng von die Exostosenmatrix abgebenden Knorpelinseln führt und an manchen Skelettheilen von Hemmung des Knochenwachsthumes begleitet ist, schreitet das Längenwachsthum des Hüftknochens, theilweise sogar gesteigert fort. Offenkundig ist diese Wachsthumssteigerung am symphysären Schambeintheile.

[1]) Vom höchsten Cristapunkte zum tiefsten Punkte des Tuber ischii.

[2]) Vom tiefsten Punkte des Tuber ischii zum Kreuzungspunkte der Synostosirungsmarke mit der Linea terminalis.

Die Mitbetheiligung des iliacalen Faciesknorpels an der Störung und die eine Relaxation der Ligamenta vaga bewirkende Exostosenbildung an der Tuberositas ilei können zu einer Anteversion des Sacrum führen.

Der iliacale Theil der Facies auricularis erfährt einen der Anteversio sacri entsprechenden Umbau, wodurch weiterem Vorrücken des Kreuzbeines eine Grenze gesetzt wird.

Am lateralen Theile des Sacrum pflegt das Wachsthum zu der Pubertätszeit ein gehemmtes zu sein, so dass das Sacrum schmal bleibt. Eine Exostosenbildung ist mit dieser Hemmung aber in der Regel nicht combinirt.

Eine geringe allgemeine Verengerung im Beckeneingange bei Weitbleiben des Beckenausganges ist die Folge dieser Störungen des Beckenknochenwachsthumes der Pubertätszeit.

Ungleichmässigkeiten in den Wachsthumsstörungen an den Beckenknochen führen zu Asymmetrien im Beckenkanale und zu compensirender Skoliose der Wirbelsäule.

Nach dieser Erörterung der beiden genetischen Hauptgruppen von Exostosen, der bindegewebigen und der cartilaginären, welchen beiden alle nach anderen Gesichtspunkten zu unterscheidenden Formen zu subsumiren sind, wollen wir noch einzelne derselben, nämlich die im Bereiche des Promontorium und der Beckengelenke vorkommenden Exostosen, ihrem Sitze nach, zusammenfassen und etwas eingehender betrachten.

Die Promontoriumexostosen.

Die Promontoriumexostose ist die geburtshilflich wichtigste und bestgekannte Form der Beckenexostosen. Ihre Lage bringt es mit sich, dass durch sie ebenso wie durch eine Symphysenexostose die Geräumigkeit und Passirbarkeit des Beckens in seinem am meisten entscheidenden Durchmesser gestört werden kann.

Das Promontorium ist im Ganzen häufig der Sitz von Vorsprüngen neugebildeter Knochensubstanz, die als mehr oder weniger beträchtliche Protuberanzen unter verschiedenen, aber bestimmten Verhältnissen hier zu Stande kommen.

So haben wir im III. Bande (pag. 22 und 23) auf die bei Spondylolysis des letzten Lendenwirbels sowie (ebenda pag. 28 bis 32) auf die bei Spondylolisthesis vorkommenden Exostosen hingewiesen.[1])

---

[1]) Becken mit solchen Exostosen sind nicht als Exostosenbecken, sondern als Spondylolisthesis-, resp. Spondylolysis-Becken in unserem Systeme einzureihen. Wir beschränken uns deshalb hier lediglich auf eine ergänzende Betrachtung der bei diesen Anomalien bisweilen vorkommenden Formen von Promontorium-Exostosen.

Da Spondylolysis und Spondylolisthesis meist nur verschiedenen Stadien ein und derselben Anomalie der Lumbosacraljunctur entsprechen, so stimmen auch die spondylolytische und die spondylolisthetische Promontoriumexostose miteinander fast völlig überein und sind nur hinsichtlich des Grades, den ihre Ausbildung erreicht hat, voneinander unterschieden. Die spondylolytische Promontoriumexostose ist die schwächer ausgesprochene und erscheint nie in so mächtiger Entwicklung, wie dies bei der spondylolysthetischen gewöhnlich der Fall ist. Sie ist der Ausdruck der „Unruhe" des letzten Lendenwirbels, welcher in seiner festen Verbindung mit dem Kreuzbeine durch die mangelhafte Verbindung in der Interarticularportion gelockert ist, weshalb ein chronischer Reizzustand des Periostes an den vorderen unteren Rändern des Wirbels entsteht, der zu vorspringenden knöchernen Randverbreiterungen des untersten Lendenwirbelkörpers und des ersten Sacralwirbelkörpers führt.

Entsprechend der Häufigkeit der Spondylolysis (siehe III. Band, pag. 21) ist die spondylolytische Promontoriumexostose keine Seltenheit, sie findet sich aber nur, wenn die „Unruhe" des Wirbels lange gedauert hatte, also nur bei schon älteren Individuen.

Abbildungen solcher spondylolytischer Randexostosen haben wir pag. 22 und 23 des III. Bandes gebracht; nur sind die Randexostosen dort namentlich zwischen 4. und 5. Lendenwirbelkörper ausgebildet, weil in dem Falle (Präparat Nr. 4591 des Wiener pathologisch-anatomischen Museums) nicht allein der 5., sondern auch der 4. Lendenwirbel spondylolytisch ist.

Viel seltener ist die spondylolisthetische Exostose am Promontorium, da ja nur ein geringer Bruchtheil der vorkommenden Spondylolysis zu Spondylolisthesis führt. Ueberdies kommt es bloss in den geringen Graden von Spondylolisthesis zur Bildung von Promontoriumexostosen.

Auch bei Spondylolisthesis verdankt die Exostose ihre Entstehung der Unruhe des nach vorne gleitenden Lendenwirbels, welche einen chronischen Reizungszustand an den Promontorialrändern und in der Folge die Knochenwucherung an diesen Stellen veranlasst.

Diese Exostosirung, welche vom oberen wie vom unteren Rande des Promontorium her stattfindet, nimmt eine schalige oder consolenartige Gestalt an oder wird, wenn sie sich nicht (wie in Fig. 126) über einen zu grossen Theil des Promontorium-Umfanges erstreckt, schnabelförmig mit nach aufwärts gebogener Spitze (siehe Fig. 4, III. Band). Später verschmelzen der lumbale und der sacrale Antheil der Exostose miteinander. Aber auch dann noch ist unschwer der Ursprung aus diesen zwei getrennten Wurzeln zu erkennen. Ist die Trennung in der Pars interarticularis des Wirbelbogens eine einseitige, oder ist dieser

auf der einen Seite stärker ausgezerrt als auf der anderen, so kommt diese Ungleichmässigkeit auch oft in asymmetrischer Ausbildung und Situirung der Exostose zum Ausdrucke.

Zweifellos hat die geschilderte Exostosirung eine Bedeutung für die Verhinderung des weiteren Fortschreitens der Spondylolisthesis. Sie bildet eine Art Wall oder Barriere, welche die Verschiebung des Wirbelkörpers verzögert und ihr sogar eine Grenze zu setzen vermag, wenn sie schliesslich die Synostosirung des gleitenden Wirbels mit dem Sacrum vermittelt.

Wenn die Spondylolisthesis nicht sehr augenfällig ist und namentlich wenn die Weichtheile nicht vollkommen abpräparirt, respective durch die Maceration zerstört sind, so ist der spondylolisthetische Charakter solcher Exostosen nicht immer leicht zu erkennen. Wohl kann das Vorhandensein einer isolirten Promontoriumexostose bei sonst exostosenfreier Wirbelsäule an sich schon den Verdacht auf einen solchen Ursprung erregen, wie der von Chiari[1]) berichtete Fall Nr. 2672 des Prager Museums zeigt.

Vielleicht gehört auch das von Hofmeier[2]) beschriebene Becken zu den nicht erkannten spondylolisthesischen Becken, obwohl der gerade auf diesem Gebiete so erfahrene Neugebauer (l. c. pag. 24) dasselbe auf eine Anfrage Schröder's hin nicht als solches zu erkennen vermochte. Die „vollkommen synostotische Verschmelzung des ersten Kreuzbeinwirbels mit dem letzten Lendenwirbel, d. h. der beiden Körper" scheint uns wenigstens für eine „ausgeheilte" Spondylolisthese zu sprechen.

Dass bei den höheren Graden von Spondylolisthesis die Promontoriumexostose fehlt, erklärt sich daraus, dass in diesen Fällen das Ueberneigen (Klisis) und Herabsinken (Ptosis) des Lendenwirbels in das Becken offenbar rasch vor sich gegangen ist, so dass es entweder zur Bildung der Randexostosen überhaupt nicht gekommen war oder dieselben unter dem Drucke des Wirbels wieder verschwunden sind. Es bilden sich dann zwar nicht am Promontorium, aber tiefer unten an der vorderen Kreuzbeinfläche rechts und links unter dem Einflusse des Druckes des aufliegenden herabgeglittenen Wirbels consolenartige Exostosen aus, die wir pag. 30, III. Band, besprochen und am kleinen Wiener spondylolisthetischen Becken pag. 99 beschrieben haben. Kilian nannte sie „Stützfortsätze".

In Fig. 126 bringen wir von einem neuen, genetisch interessanten spondylolisthetischen Becken, welches wir erst nach unserer Publikation der I. Abtheilung des

---

[1]) H. Chiari, Aetiologie und Genese der sogenannten Spondylolisthesis lumbosacralis. Zeitschrift für Heilkunde, Berlin 1892.

Ein neues spondylolisthetisches Becken etc. Prager med. Wochenschrift, 1905, Nr. 9.

[2]) Hofmeier, Zur Casuistik des Stachelbeckens etc. Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäk., X. Band.

III. Bandes dieses Werkes aquirirt haben, eine Abbildung der spondylolisthetischen Promontoriumexostose. Es ist das Becken eines 62jährigen Einspännerkutschers, welcher 1 Jahr vor seinem Tode vom Bocke geschleudert worden war, als sein Pferd vor einem Automobil scheute, und der einen complicirten Bruch des linken Unterschenkels erlitten hatte. Es hatte sich eine chronische eitrige Osteomyelitis der gebrochenen Tibia entwickelt und weiterhin eine myelogene Leukämie, an deren Folgen der Mann gestorben war. Das Becken zeigte eine typische Spondylolisthesis leichten Grades und einen ausgeheilten Bruch des Sacrum und der linken Spina anterior superior.

Aller Wahrscheinlichkeit war sowohl der Beckenbruch als auch der Beginn der Wirbelschiebung auf das 1 Jahr vorher erlittene Trauma zurückzuführen, wenigstens versicherte uns die Frau des Verstorbenen, dass derselbe niemals vorher einer grösseren Gewalteinwirkung ausgesetzt gewesen und auch niemals vorher eine Anomalie in seiner Gangart hatte erkennen lassen.

a a' a''

Kiss

Fig. 126.
Spondylolisthetische Promontoriumexostose (Nr. 370).

Der vordere und seitliche Rand des 1. Sacralwirbelkörpers trägt eine schalige, nach oben concave Randexostose, welche 2 *cm* weit vorspringt und welcher entsprechend am unteren Rand des letzten Lendenwirbels correspondirende Exostosen ausgebildet sind.

Der 1. Sacralwirbel ist rechts lumbal, links sacral gestaltet, was in der Daraufsicht der Abbildung wenig zur Geltung kommt, der Wulst an der oberen Fläche des linken 1. Sacralflügels entspricht dem mächtigen Processus costarius der linken Seite dieses Wirbels, die obere Fläche des rechten obersten Sacralflügels gehört dem 2. Sacralwirbel an, welcher auch ein unteres in der Abbildung verdecktes Promontorium bildet.

a, *a'* und *a''* sind Stützflächen, welche sich in Folge der Wirbelschiebung an den beiden sacralen Gelenksfortsätzen und am rechtsseitigen rein lumbalen Querfortsatze des 1. Sacralwirbels gebildet haben.

Der letzte Lendenwirbel besitzt eine typische Spondylolysis und ist der untere hintere Rand seines Körpers 1 *cm* weit über den oberen hinteren Rand des Körpers des 1. Sacralwirbels nach vorne gerückt, was auch in der Abbildung an dem breiten queren Wall zu erkennen ist, welcher im hinteren Theil der Endfläche des 1. Sacralwirbelkörpers angedeutet erscheint.

Die Spondylolisthesis dieses Falles (Nr. 370) ist, wie es wohl Regel sein dürfte, eine in Folge eines Traumas aus Spondylolysis congenitalis des letzten Präsacralwirbels hervorgegangene. Das Trauma, wahrscheinlich jener vor einem Jahre erfolgte Sturz vom Wagen, hat ausser der Spondylolisthesis auch noch eine unvollständige Querfractur des Sacrum von typischem Sitze an der Grenze zwischen der Pars pelvina und perinealis des Knochens so wie eine Fractur der Spina anterior superior des linken Darmbeines hinterlassen. Der Sacralbruch reichte von dem rechten Seitenrande bis in das linke dritte Sacralloch. Beide Fracturen sind durch knöchernen Callus fest vernarbt, aber sehr deutlich nachweisbar. Der Sacralbruch ist ohne Dislocation und wohl auch mit nur geringer Steigerung der Längenkrümmung des Knochens verheilt. Der Darmbeinbruch dagegen hat zu starker Dislocation der Spina in caudaler, ventraler und lateraler Richtung geführt.

Das Sacrum dieses Beckens ist sechswirbelig, und zwar ist der oberste Wirbel ein halbseitiger Uebergangswirbel, der links sehr vollkommen sacral geformt mit einem nur wenig zurückbleibenden Costarius und rechts rein lumbal gestaltet ist. Körper und Costarius dieses Wirbels sind mit dem folgenden Sacralwirbel fest verschmolzen, dagegen sind seine absteigenden Gelenksfortsätze und der Bogen völlig frei geblieben.

Die Spondylolisthesis hat stattgefunden zwischen diesem Uebergangswirbel und dem ihm aufliegenden vollkommen lumbalen letzten Präsacralwirbel, dessen Körper mit seiner caudalen Fläche um 12 *mm* vorgetreten erscheint.

Ausser diesem Hervortreten des spondylolisthetischen Wirbelkörpers uud den geschilderten Exostosen, die allenfalls in geringerem Masse schon vorher als spondylolytische bestanden hatten und sich seit der Olisthese vergrösserten, hat die Spondylolisthesis keine durchgreifenderen Veränderungen an dem Becken dieses zur Zeit des Traumas 61 Jahre alten Mannes herbeigeführt.

Mit dem Trauma ist vielleicht noch in Zusammenhang zu bringen eine leichte Verschiebung der beiden Schambeine in der Symphyse, in welcher das rechte mehr zurücktritt und mit seinem kantig erhöhten Rande gegen den Beckenraum vorspringt. Auch erscheint der linke Schenkel des Angulus pubis etwas steiler als der rechte. Von einer verheilten Fractur ist jedoch im Bereiche der vorderen Beckenwand nichts wahrzunehmen.

Eine andere Art von Promontoriumexostose ist die skoliotische, d. i. jene Exostose, welche sich bei Skoliose der Lendenwirbelsäule einseitig auf der Concavitätsseite der Skoliose am Promontoriumrande des 1. Sacralwirbelkörpers entwickelt mit correspondirender Randexostose des unteren Randes des letzten Lumbalwirbels und analogen Bildungen an den oberen Wirbeln. Diese Art von Promontoriumexostose kommt nur bei sehr lange bestehender Skoliose vor und verdankt ihre Entstehung jedenfalls dem chronischen Reizzustande des Periostes unter den abnormen Druckverhältnissen in der Skoliosenconcavität. Nur selten erreicht sie einen so hohen Grad wie an dem Sacrum, welches wir in Fig. 127 abbilden.

Hierher gehört z. B. auch die von Gurlt[1]) beschriebene und (Tafel I, Fig. 2 und 2 a) abgebildete Promontoriumexostose der Berliner Sammlung.

---

[1]) Gurlt, Ueber einige durch Erkrankung der Gelenksverbindungen verursachte Missstaltungen des menschlichen Beckens. Berlin 1854.

Die skoliotische Promontoriumexostose kommt nicht bei jungen Personen vor und kennzeichnet sich durch auffällige Asymmetrie ihrer Ausbreitung und den ausgesprochen skoliotischen Charakter der sie tragenden Wirbel.

Fig. 127.

Promontoriumexostose bei lumbosacraler Skoliose.

Das Präparat (Nr. 1147) stammt von einem alten Weibe, das mit einer starken statischen Skoliose im Lumbosacralsegmente wahrscheinlich in Folge einer Anomalie der unteren Extremitäten behaftet war. Die Promontoriumexostose besteht gleich den an den übrigen Lendenwirbeln vorhandenen aus schaligen Knochenwucherungen, welche sich am unteren Rande der Wirbelkörper überwiegend auf jener Seite ausgebildet hatten, welche in der Concavität der betreffenden Krümmung gelegen der stärker belasteten Wirbelhälfte entspricht.

Die häufigste Art der Promontoriumexostose ist die überbrückende bei Spondylitis traumatica, welche sich als knöcherne, knopfartig vorspringende Ueberbrückung der Bandscheibe zwischen letztem Lendenwirbel und 1. Sacralwirbel repräsentirt und selbst die Grösse eines

Taubeneies erreichen kann. Diese Exostose kann auf das Promontorium beschränkt sein, gewöhnlich sind aber noch andere Wirbel betheiligt, ja in manchen Fällen tragen alle Körper der Brust- und Lendenwirbel die knopfförmig vorspringenden, wulstigen Exostosen, welche solche Wirbelsäulen in eigenthümlicher Weise missstalten und jene als Spondylitis deformans oder Arthritis deformans bezeichnete Anomalie der columna ergeben. Häufig sind sie einseitig und dann auch nur auf der einen Seite des Promontorium gebildet, mitunter doppelseitig, während die Mitte der Wirbelkörper und so auch die Promontoriummitte oft freibleibt. Sie treffen „häufig auf eine gewisse symmetrische Weise aufeinander, verbinden sich suturähnlich und verwachsen endlich, überkleiden dergestalt mehr oder wenig die Synchondrosen und bedingen eigenthümliche Synostosen", sagt Rokitansky in sehr zutreffender Weise und vergleicht diese von ihm als Osteophyten angesehenen Synostosen mit einer „auf den Knochen gleichsam hingegossenen und sofort erstarrten Knochenmasse", wenn es zu den Synostosirungen gekommen ist.

Als Ursache derartiger Promontoriumexostosen glauben wir ausschliesslich traumatische Einflüsse verantwortlich machen zu dürfen, zu welcher Ansicht wir auf Grund einer im Wiener gerichtlich medizinischen Institute von F. Reuter[1]) an der Hand anatomischen Materiales ausgeführten Arbeit gekommen sind. Die betreffenden Traumen müssen keineswegs bedeutende gewesen sein, obwohl auch solche zu Grunde liegen können. Zerrungen der vorderen Bänder, Quetschungen der vorderen Bandscheibentheile, subperiostale Blutungen an den vorderen Wirbelkörperrändern, kleine Compressionsfracturen der letzteren geben den Anstoss für die von den vorderen Randpartien der Wirbelkörper ausgehenden überbrückenden und schliesslich synostosirenden „Exostosen". Unserer Erfahrung nach kommt diese Art von Exostosen auch am Becken weitaus überwiegend häufiger bei Männern als bei Frauen vor, was auch für ihre traumatische Genese spricht.

Wenn Schauta[2]) sich im gegentheiligen Sinne ausspricht, so beruht dies wohl darauf, dass seine Erfahrung nur auf der Häufigkeit dieser Promontoriumsexostosen in der Beckensammlung des Prager pathol.-anatomischen Institutes basirte, die Musealsammlungen aber namentlich weibliche Becken zu enthalten pflegen.

Bei Akromegalie endlich haben wir an der Wirbelsäule Exostosen gesehen, welche zum Theil von den bisher geschilderten Formen in, wie es scheint, typischer Weise abweichen. Sie waren dichter gestellt, flach und hatten schneidezahnähnliche Gestalt, standen enge neben-

---

[1]) F. Reuter, Ueber die Beziehungen zwischen Spondylitis traumatica und Ankylose der Wirbelsäule. Wiesbaden 1904.

[2]) Die Beckenanomalien in Müllers Handbuch, pag. 156.

einander und passten sich an die gegenüberstehenden in ähnlicher Weise an, wie die Schneidezähne der beiden Kiefer. Von den spondylolisthetischen, skoliotischen und traumatischen unterschieden sie sich zum Theile auch noch durch eine mehr axiale Stellung, indem sie meist nicht immer so sehr vorsprangen, sondern indem viele sich mehr flach an den Zwischenknorpel anlegten und so den vom jenseitigen Wirbelrande ausgehenden Exostosen direct zustrebten. Daneben fanden sich allerdings auch solche, welche den früher beschriebenen Arten ähnlicher waren, ohne jedoch ganz mit ihnen übereinzustimmen.

Man hat auch die Promontoriumexostosen von Knorpelwucherungen abzuleiten versucht[1]), aber unserer Meinung nach irriger Weise. Ein knorpeliges Vorstadium wie bei den Randwucherungen des Gelenksknorpels bei Arthritis deformans ist niemals zu finden; es handelt sich vielmehr um vom Knochengewebe selbst, beziehungsweise vom Perioste ausgehende Knochenneubildung, welche der als Spondylitis traumatica zu bezeichnenden Wirbelerkrankung zu Grunde liegt.

In der Literatur haben die überbrückenden Promontoriumexostosen der Spondylitis traumatica vielfach Berücksichtigung gefunden.

Gurlt (l. c. pag. 1) widmet denselben einige Worte.

Schauta erwähnt aus der Prager Sammlung 10 solcher Präparate, von welchen sich allerdings eines später als spondylolisthetisches erwiesen hat.

Neugebauer (Beitrag zur Lehre vom Exostosenbecken, speciell der Aetiologie und Genese der Promontorialexostosen etc. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, XXVI. Band), führt aus verschiedenen Museen Präparate von Promontoriumexostosen an, bildet auch einige derselben ab. Neugebauer verliert sich schliesslich in einen Versuch, die Entstehung von Promontoriumexostosen auch aus Narbenzug abzuleiten, eine Erklärung, für welche nach unserem Dafürhalten das beigebrachte Material nicht als stichhaltig gelten kann, und welche von pathologisch-anatomischer Seite kaum ihre Bestätigung finden wird.

Hofmeier, Zur Casuistik des Stachelbeckens etc. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, X. Band.

Siehe auch Neugebauers Interpretation dieses Falles im Centralblatte für Gynäkologie 1890, Nr. 38, Beilage: Eine bisher einzig dastehende Beobachtung von Stachelbecken mit uterosacraler Synechie etc.

Fischel, Beitrag zur genetischen und geburtshilflichen Würdigung des Exostosenbeckens. Prager medicinische Wochenschrift, 1880.

---

[1]) So sagt Schauta, l. c. pag. 155: „Die Exostosen, entsprechend ihrer Entstehung aus Ecchondrosen, finden sich dort, wo Knorpel vorhanden ist, also an den Beckengelenken (Promontorium, Symphyse, Synchondrosis sacroiliaca). Die Wucherung des Knorpels (wahrscheinlich in Folge einer Arthritis deformans) stellt in diesen Fällen das Vorstadium der Exostose dar. Der Knorpel wuchert jedoch nicht in der gewöhnlichen Richtung, sondern in einer zur Wachsthumsrichtung des betreffenden Knochens mehr weniger senkrechten; dadurch kommt es zu Ecchondrosen, welche, pilz- oder knopfförmig der Oberfläche des Knorpels aufsitzend, von den Knochenrändern her allmählich ossificiren und so die Exostose bilden". Diese Darstellung der Entstehung trifft zwar ungefähr für die Knochenneubildungen an den Rändern der von Arthritis

Zu den Promontoriumexostosen sind auch manche Fälle gerechnet worden, in welchen es sich ganz offenbar um alte osteophytische Bildungen gehandelt hatte, die mehr oder weniger stark in den Beckeneingang vorspringen. Cariöse Processe am letzten Lendenwirbel, auch aktinomykotische Erkrankung der Lendenwirbelsäule im Anschluss an Darmaktinomykose können solchen Bildungen zu Grunde liegen, welchen an sich schon aus dem Grunde keine geburtshilfliche Bedeutung zukommt, weil sie immer in mächtige Schwielen eingeschlossen und von denselben ganz bedeckt sind. Wohl aber kann der Osteophyten bildende Process für die Gestalt des Beckens in anderer Hinsicht von Bedeutung werden, wie wir dies in dem Kapitel über Kyphosenbecken, ostitische und synostotische Becken gezeigt haben.

Wenn wir den cartilaginären Ursprung der meisten Promontoriumexostosen für unwahrscheinlich halten, so hat dies mehrfache Gründe. In erster Linie spricht gegen eine knorpelige Matrix dieser Exostosen der Mangel einer Knorpelhaube, die allen cartilaginären Exostosen, so lange sie noch wachsen, eigen ist. Ferner fanden wir in keinem Falle von multipler cartilaginärer Exostose am Promontorium eine Exostosirung, obwohl das Becken sonst reichliche Exostosen trug. Bei den traumatischen Promontoriumexostosen, die wir untersuchten, war der Zwischenwirbelknorpel entweder in voller Höhe erhalten und wurde durch die dem knöchernen Wirbelkörperrande aufsitzende Exostose überbrückt. Oder er war wie meist bei Skoliose und Spondylolisthesis im Bereiche der Exostosirungen geschwunden, so dass sich die Wirbelkörper mehr oder weniger berührten und an ihren nun unmittelbar dem Druck und der Reibung ausgesetzten Kanten die Exostose entsprang. Niemals fanden wir die Zwischenwirbelscheibe an diesen Stellen verknöchert und aus dieser ossificirten Basis direct die Exostose hervorgehend.

Gegen die Annahme, dass etwa aus den die Apposition beim Höhenwachsthume der Wirbelkörper vermittelnden Knorpellagen sich die Exostosen bilden, spricht der Umstand, dass die letzteren sich nur bei älteren Individuen finden nach längst abgeschlossenem Wachsthume. Aus den angeführten Gründen muss die periostale Entwicklung der Promontoriumexostosen für gewöhnlich als die wahrscheinliche gelten.

Exostosen an der Symphysis pubis und den Ileosacralgelenken.

Wenn man nicht jede Aufkrämpelung der symphysären Schambeinränder oder auch jede flache Vorwölbung bei superficieller Ankylose oder Synostose des Schamgelenkes als Exostose anspricht, sondern

deformans befallenen Gelenke aber nicht für die in Frage kommende Randexostose der Wirbelkörper und des Promontoriums zu.

diese Benennung doch nur für eine circumscripte Anhäufung von neugebildeter, vorspringender Knochenmasse gebraucht, wird man Exostosen an der Symphysis ossium pubis nicht als häufig bezeichnen können.

Auffallend ist Schwegel's[1]) Angabe, dass er „unter 300 Becken 60mal knöcherne Neubildungen an der hinteren Fläche des Schambeines, welche in die C. v. fielen", fand. Allerdings „in den meisten Fällen betrug die Höhe der Exostosis nicht mehr als 1 bis 3 Linien". Als ihm später ein Becken unterkam mit einer bis zu 10''' hohen Exostose an der hinteren Symphysenfläche, beschrieb Schwegel es als „mit einer massenhaften[2]) Knochenwucherung des Schambeines" behaftet. Die Exostose hatte also kaum die Grösse einer kleinen Nuss und doch musste dieser aufmerksame Beobachter sie als ganz ungewöhnlich verzeichnen.

Sie fand sich bei einem 70jährigen Weibe, war aussen compact, innen spongiös, ging vom linken Schambeine aus, griff hakenförmig über die hintere Schoossfugenfläche auf das rechte Schambein hinüber, stand aber mit diesem nicht in knöcherner Verbindung. Das Symphysengelenk war offen. Schwegel brachte ihre Entstehung mit einer Knochen- und Beinhautentzündung vermuthungsweise in Zusammenhang.

Wegen der Spärlichkeit derartiger Berichte wollen wir hier noch erwähnen das von Nicolini[3]) beschriebene und abgebildete Becken mit einer 12·5 *mm* an der hinteren Wand der Symphyse vorspringenden spitzen Exostose unklarer Provenienz. Die Exostose war aus zwei seitlichen Hälften zusammengesetzt. Das Symphysengelenk scheint nicht ankylosirt gewesen zu sein. Beide Tubercula pubica waren gleichfalls ungefähr 2 *cm* protuberirend — „le due spine pubiche sono cosi pronunciate ed arrovesciate allo inanzi da costituire come una specie di volta sporgente sulla faccia anteriore dei corpi dei pubi per circa 2 centimetri".

Aus der Prager Sammlung beschreibt Schauta zwei Becken mit Symphysenexostose, deren eine von Walnussgrösse war[4]) und durch eine Knorpelfuge in zwei ungleiche Hälften getheilt wurde. Sitz der Exostose war in beiden Fällen die hintere Fläche der Symphyse.

Ein ähnliches Präparat bilden wir in Fig. 128 ab.

Die beiden Prager Becken haben auch wir untersucht und können den Angaben Schauta's nur wenig hinzufügen.

Nr. 827 trägt eine 12 *mm* hohe Exostose, die dem Sitze und Aufbaue nach völlig mit der in Fig. 128 abgebildeten übereinstimmt. Ihre Kuppe lässt den Aufbau aus mehreren grösstentheils miteinander verschmolzenen Knochenplättchen erkennen, welche die von den Gelenksrändern ausgehenden basalen Antheile pilzförmig überdachen.

Nr. 751 zeigt ein abweichendes Verhalten der Exostose insoferne, als nur der eine, vom linken Schambeinrande entspringende Theil entwickelt ist und haken-

---

[1]) Schwegel, Ein Frauenbecken mit einer massenhaften Knochenwucherung des Schambeines etc. Wiener medicinische Wochenschrift, VII. Jahrgang 1857, Nr. 46.

[2]) Im Originale nicht gesperrt.

[3]) Nicolini, Di un bacino spinoso. Pavia 1881.

[4]) Siehe Müller's Handbuch, II., pag. 376, Fig. 65.

förmig nach rechts herübergreift. Der Sitz dieser Exostose ist etwas tiefer an der hinteren Symphysenfläche.

Selbst bei multipler cartilaginärer Exostosirung, wo doch das Becken und auch die vordere Beckenwand oft ziemlich übersäet mit Exostosen ist, sind solche an den Rändern der Symphyse zum mindesten nicht immer vorhanden.

Von den uns vorliegenden vier Wiener Exostotiker-Skeleten zeigt nur ein einziges (Nr. 3835, Fig. 120) eine Symphysenexostose. Diese springt an der hinteren Fläche der synostotischen Symphyse als flacher, buckeliger Höcker etwa 1·5 *cm* vor. Doch sind in diesem Falle (Nr. 3835) auch die Ileosacralgelenke synostotisch und liegen auch noch andere

Fig. 128.

Allgemein hypoplastisches Becken mit Symphysenexostose.

Das Becken (Nr. 4742) stammt von einer 46jährigen Frau und trägt an der pelvinen Fläche der Symphyse eine pilzförmige Exostose (E), welche beiderseits der offenen Symphyse mit einem breiten niedrigen Stiele von den medialen Schambeinstücken entspringt. Die Kuppe dieser Exostose verbindet die beiden Hälften des Stieles und ist selbst aus drei unregelmässig geformten schaligen Knochenstücken zusammengesetzt, die theils untereinander und mit dem Stiele verschmolzen sind, theils zackig ineinandergreifend so die Symphyse überbrücken.

Ostitische Herde an beiden Cristae (C) und an dem rechten Sitzbeine, sowie eine wahrscheinlich auf Wirbelfractur zu beziehende Synostose zwischen 2. und 3. Lumbalis mit theilweiser Absumption des 3. Körpers sprechen für die Wahrscheinlichkeit, dass ein traumatischer und entzündlicher Process auch im Bereich der Symphyse bestanden und die Veranlassung zur Bildung der Exostose gegeben haben dürfte.

Eingang: C. v. 10 *cm*, Transv. 12·5 *cm*. Die Conj. obstetricia wird durch die Exostose auf 9 *cm* reducirt.
Mitte: C. 11·5 *cm*, Transv. 10·8 *cm*.
Ausgang: C. 11 *cm*, Spin. isch. 10·1 *cm*, Tub. 9·2 *cm*.
Sacrum: Breite 10·5 *cm*.
Hüftbein: Spin. ant. sup. 22·2 *cm*, Cristae 25·8 *cm*, pars sacr. 6·9 *cm*, pars il. 5·7 *cm*; pars pub. 6·5 *cm*.

Befunde vor, welche auf einen accidentellen traumatischen Ursprung der Symphysenexostose deuten und dieselbe nicht mit der multiplen cartilaginären Exostosenbildung in Zusammenhang bringen lassen.

Bessel-Hagen erwähnt allerdings in sämmtlichen 3 von ihm untersuchten Fällen auch Symphysenexostosen. Es geht aber aus seinen Worten nicht mit Sicherheit hervor, ob es sich in diesen Fällen nicht bloss um jene typischen drusigen Anhäufungen von Exostosirungen an der Ventralfläche des medialen Schambeinstückes gehandelt, oder ob auch Exostosen an den Symphysenrändern vorhanden waren, wie jene, von denen hier die Sprache ist.

Die ersteren pflegen nicht ganz an die Symphysenränder heranzureichen, sondern breiten sich mehr in der Entfernung vom Gelenke aus und können mit den oben citirten Beobachtungen nicht identificirt werden.

In dem Falle Drescher's, der auch von Bessel-Hagen untersucht worden, ist wohl eine leistenartige Exostose an der pelvinen Fläche der Symphyse angeführt und abgebildet.

Die geschilderten Symphysenexostosen springen an der hinteren Wand gegen den Beckenraum vor und verkürzen die geraden Durchmesser der betreffenden Beckenebenen. Sie sind meist kugelige oder knopfförmige Gebilde von geringer Grösse (höchstens Nussgrösse). Gewöhnlich sind sie aus zwei oder mehreren Stücken zusammengesetzt, die von den gegenüberliegenden Stellen der Gelenksränder entspringen und mehr oder weniger miteinander verschmelzen. Diese Art ihres Ursprunges und ihrer Zusammensetzung führt zur Ueberbrückung und oft auch zu Ankylosirung der Symphyse.

Sitz, Vorkommen und Aufbau dieser Exostosen lassen ihre traumatische Entstehung wahrscheinlich erscheinen und legen auch die Vermuthung nahe, dass sie wohl zumeist einem Geburtstrauma, z. B. einer violenten Forcepsapplication zuzuschreiben sein dürften, zu deren dauerndem Gedächtnis sie am Becken hinterbleiben.

Als leistenartige Exostosirung der hinteren Symphysenfläche lässt sich das scharfe Hervortreten der kantig erhöhten Ränder der medialen Schambeinenden auffassen, welches wir in übereinstimmender Weise an den Becken zweier Akromegalen-Skelete fanden (siehe Fig. 130). Diese Protuberanz der Symphysenränder ist jedoch eine mehr gleichmässige und zeigt nicht die körnigen und zackigen Unregelmässigkeiten, welche in denselben Fällen an den Rändern der Ileosacralgelenke und des Promontorium sich in so auffallender Weise fanden.

Viel häufiger als die Symphyse ist die Umgebung der Ileosacralgelenke Sitz von Exostosen, die sich entweder an den Rändern der

Facies auricularis oder an den Insertionsstellen des mächtigen Bandapparates, der von allen Seiten das Gelenk umhüllt, entwickeln.

Als ein geburtshilflich nicht unwichtiges und für die Gestalt und Dimensionen des Beckenkanales nicht gleichgiltiges Vorkommen hat Schauta[1]) auf das „wallartige Vorspringen" „der in der Synchondrosis sacroiliaca concurrirenden Knochenränder des Kreuz- und Hüftbeines" aufmerksam gemacht. Auch wir haben dieses Verhalten der Ileosacralgelenke wiederholt begegnet (siehe z. B. Fig. 148 im I. Bande).

Diese entweder mit einer Arthritis oder mit einer Wachsthumseigenthümlichkeit von Seiten der Gelenksknorpel zusammenhängende Erscheinung betrifft als ziemlich gleichmässige Auftreibung die pelvinen Gelenkränder in ihrer ganzen Länge, erreicht aber nur wenige Millimeter Höhe. Immerhin vermag sie die Contour des Beckenkanales vom Eingange herab bis in die Beckenmitte zu modifiziren und die schrägen Durchmesser etwas zu verkürzen. Schauta hat darum dieses Vorkommen, das er bis dahin nirgends in der Literatur verzeichnet fand, nicht mit Unrecht vermerkt. Streng genommen lässt sich diese Veränderung aber wohl nicht immer als Exostose definiren.

Mit grösserer Berechtigung kann man von Exostosirung dieser Gelenksränder sprechen, wo dieselben körnige, höckerige oder lappige Knochenauswüchse tragen oder gar zu schaligen Excrescenzen ausgewachsen sind. Solche finden sich besonders an gelockert oder getrennt gewesenen Gelenken und können auch hier wie an der Symphyse zu Ueberbrückungen uud Ankylose führen.

Den höchsten Grad von Ausbildung sahen wir solche Randexostosen der Ileosacralgelenke im grossen Becken an der Basis des Kreuzbeines erreichen, an welcher Stelle sie nicht selten vorkommen (siehe z. B. Fig. 129).

Nach ausgeheilter Osteomalacie[2]) haben wir sie weiter vorne an der Kreuzung des Gelenkes mit der Terminallinie gefunden, wo sie sich zur Stütze des vorgesunkenen Sacrum nach der hochgradigen osteomalacischen Gelenkslockerung ausbildeten.

Löhlein[3]) beobachtete einen Fall, wo an einem rachitischen Becken im Anschluss an Symphyseotomie sich von dem rechten Ileosacralgelenke eine nicht unbeträchtliche Exostose entwickelt hatte, durch welche der rechte Schrägdurchmesser dann noch mehr verkürzt worden war. Der knochenharte halbkugelige Tumor, etwa 1·5 *cm* von der Mitte des Kreuzbeines beginnend, reichte mit seiner Basis bis an den medialen Rand des Foramen ischiadicum majus. „Er entsprach

---

[1]) P. Müllers Handbuch II., pag. 376 und Fig. 66.

[2]) Siehe Fig. 18, pag. 47 dieses Bandes.

[3]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1897, Nr. 22, XXII. Band, pag. 160.

einem halbirten Borsdorfer Apfel", der rechte schräge Durchmesser erschien durch den Tumor um 1·5 bis 2 *cm* verkürzt.

Auch an den bereits erwähnten zwei Akromegalenskeleten waren neben anderen Exostosen die Ränder der Ileosacralgelenke exostosirt (siehe Fig. 130).

Fig. 129.

Exostose an den Rändern des Ileosacralgelenkes.[1])

Hohes Assimilationsbecken mit sechswirbeligem Sacrum, dessen oberster Wirbel einen beiderseits aber namentlich links unvollkommenen Costarius besitzt, aber doch an der Faciesbildung und dem Ileosacralgelenke theilnimmt.

Im Bereiche des Uebergangswirbels ist linkerseits aus dem sacralen wie aus dem iliacalen Gelenksrande die einem gekrausten Blatte ähnliche Exostose ungefähr 14 *mm* hoch emporgewachsen. Die gewundenen und gezahnten Ränder dieser beiden Exostosenhälften greifen derart ineinander, dass sie zusammen einen voluminösen wulstigen Höcker formieren, der im grossen Becken über dem Ileosacralgelenke lagert.

An den Gelenksrändern und den Faciesflächen ist ausser dieser Exostose und der Verlängerung der Facies, die dem Assimilationswirbel entspricht, nichts Abnormes zu finden. Das rechte Ileosacralgelenk ist gleichfalls ungewöhnlich ausgebreitet, zeigt aber ausser einer kaum erbsengrossen, unregelmässigen Exostose über dem obersten Ende des iliacalen Gelenksrandes nichts Abnormes.

---

[1]) Das Becken gehört der Sammlung des Wiener anatomischen Institutes an und wurde uns gütigst von Herrn Prof. Zuckerkandl zur Untersuchung überlassen.

An der Entwicklung von Randexostosen der Beckengelenke scheinen sich sowohl die Gelenksknorpel wie Periost und Bandapparat zu betheiligen. Knorpel oder Bindegewebe können isolirt diese Exostosen produciren. Sie combiniren sich aber wohl auch bei deren Entstehung. Bei multipler cartilaginärer Exostose können die an den Gelenksrändern entwickelten Exostosen im Allgemeinen auch für cartilaginär entstanden und mit der universellen Ossificationsstörung zusammenhängend gelten. Es kann aber im einzelnen Falle doch (wie z. B. Nr. 3835, Fig. 120) auch hier Grund vorhanden sein, für manche

E

Fig. 130.
Exostosenbecken von einem Akromegalen.
(42jähriger Mann.)

Körpergrösse im Leben gemessen 184 *cm.*

Ungefähr im Alter von 25 Jahren wurde der Mann durch seine Umgebung bereits darauf aufmerksam gemacht, dass seine Hände bedeutend an Grösse zugenommen hatten. Dann soll die Zunahme gewisser Körpertheile noch 6 bis 7 Jahre angedauert, später sistirt haben.

Die Akromegalie scheint demnach in den letzten Wachsthumsjahren eingesetzt zu haben.

Dies drückt sich auch in den Dimensionen der Beckenknochen aus.

Das Sacrum ist 11·6 *cm* breit, ohne die exostotischen Zacken der Ränder gemessen. Transversa major 13·7 *cm.* Rechtes Hüftbein: Pars sacr. 9·8 *cm,* Pars il. 5 *cm,* Pars pub. 8 *cm.* Linkes Hüftbein: Pars sacr. 8·7 *cm,* Pars il. 6 *cm,* Pars pub. 8 *cm.* Auffallend ist das leistenartige Vorspringen der exostosirten Symphysenränder im Eingange, dessen Conjugata dadurch von 9·5 *cm* auf 8·8 *cm* reduciert erscheint.

Ebenso sind die Ränder der Ileosacralgelenke zackig exostosirt. Andeutungen finden sich auch rechts am Promontoriumrande.

Der Pecten ossis pubis ist beiderseits zu einer scharfen hohen Leiste erhoben.

An der Terminallinie und etwas nach aussen von ihr sitzt beiderseits am acetabularen Schambeinende eine dornartige Exostose, welche rechts (E) 0·9 *cm* Höhe erreicht, links aber viel niedriger ist.

Beide Pfannen zeigen der Arthritis deformans entsprechende Veränderungen. Ob und in welchem Zusammenhange die Exostosirungen dieses Beckens mit der Akromegalie stehen, ist auf diesen einen Fall hin nicht zu entscheiden.

der Exostosirungen überdies noch einen besonderen accessorischen Factor (Gelenkslockerung, Trauma) anzunehmen, der zur Mitbetheiligung periostalen und ligamentären Gewebes geführt hat.

Oft hat überhaupt die Knorpelneubildung und die nachfolgende das exostotische Vorspringen der Gelenksränder repräsentirende Ver knöcherung ausschliesslich ihren Grund in einem lediglich local veranlassten Reizzustande des Gelenksknorpels. In dieser Hinsicht sind es insbesondere traumatische Lockerungen dieser Gelenke, welche eine Proliferation der Randtheile des Gelenksknorpels und Ossification derselben veranlassen. Die geschilderten Randexostosen verrathen daher am macerirten Präparate gewiss noch sehr oft eine vorhergegangene mehr oder minder schwere traumatische Läsion des Gelenkes.

Auch chronisch entzündliche Veränderungen der Ileosacralgelenke vom Charakter der sogenannten Arthritis deformans können zu später ossificirenden Randwucherungen der Faciesknorpel geführt haben, welche eine Eigenthümlichkeit dieses entzündlichen Gelenksprocesses sind. Solche Arthritis deformans der Ileosacralgelenke führt ebensowenig wie an anderen Gelenken zur Anchylosirung, obwohl die Randwucherungen und die daraus hervorgegangenen Exostosirungen oft sehr beträchtlich sind. Hingegen ist bei traumatischer Ursache der Randexostosen eine Anchylosirung sehr häufig, was durch die starke Mitbetheiligung des Periostes der Nachbarschaft herbeigeführt wird und in Verknöcherung der gelockerten Bandmassen seinen Grund hat, so dass dann also die überbrückenden Exostosen der Gelenksränder theils knorpeligen, theils bindegewebigen Ursprunges sind.

Bei Arthritis deformans des Hüftgelenkes gelangen in der Umgebung dieses Gelenkes oft sehr ausgebreitete und mächtige Exostosirungen zur Entwicklung, welche das Becken in auffälliger Weise verunstalten, und auf die wir im III. Bande noch zu sprechen kommen.

An der Symphysis pubis sind cartilaginäre Randexostosen weitaus seltener. Sie können als kantige Vorsprünge längs des ganzen hinteren Randes des symphysären Knochenrandes der Schambeinäste nach der Beckenhöhle zu vorspringen und am macerirten Becken 1 bis 2 *cm* hohe Kanten bilden. Dieselben schliessen aber zwischen sich einen bei der Maceration natürlich verloren gehenden Knorpelwall ein, welcher bei der Betrachtung des Beckeneinganges von der eröffneten Bauchhöhle aus gelegentlich der Obduction als ein halbkugeliger Vorsprung auffällt. Eine solche knorpelige Prominenz übertrifft mitunter an Höhe recht beträchtlich die sie von beiden Seiten begrenzenden Knochenkanten und aus ihrer Verknöcherung kann allenfalls ein die Schambeinäste miteinander verbindender Knochenwulst, eine synostosirende Exostose entstanden sein.

4. Neubildungsbecken.

Als Neubildungsbecken bezeichnen wir das durch ein in seinen Wandungen entwickeltes Neoplasma abnormale Becken.

Es kann nicht die Aufgabe dieses den pathologischen Beckenformen gewidmeten Werkes sein, etwa alle im Beckenraume vorkommenden und diesen mehr oder weniger obturirenden Neubildungen zu schildern. Hier sollen nur jene Beeinträchtigungen des Beckens durch Neoplasmen behandelt werden, welche Form und Continuität der Beckenknochen, also den knöchernen Beckenring selbst betreffen. Es bleiben demnach ausser Betracht alle von den umgebenden Weichtheilen, auch die von den Muskeln-Fascien oder dem Perioste ausgehenden Neubildungen, wenn dieselben auf die Weichtheile beschränkt waren und auf die Knochen des Beckens nicht übergegriffen hatten. Zwar wird der Beckenraum von solchen aus den Weichtheilen hervorgegangenen Neoplasmen mehr oder weniger ausgefüllt und die äussere Gestalt des im Zusammenhange mit seinen Weichtheilen betrachteten Beckens erscheint allerdings oft erheblich modifiziert. Aber solche Neoplasmen der Weichtheile fallen mit der Maceration des Beckens hinweg und hinterlassen am Knochen keine oder nur ganz unwesentliche Veränderungen, sie betreffen demnach nicht das Object unseres Studiums, nicht den knöchernen Beckenring selbst.

Aus diesem Grunde gestaltet sich das Capitel der Neubildungsbecken in diesem Werke als ein kleineres, trotz der vielfältigen Rolle, welche die Neubildungen dieser Körperregion in der Pathologie spielen.

Primär und secundär, letzteres auf metastatischem Wege oder durch Uebergreifen eines Neoplasmas der Nachbarschaft, kann das knöcherne Becken ergriffen werden. Wie am übrigen Skelete so können auch am Beckenknochen das Periost oder das Mark den Ausgangspunkt der Neoplasmen abgeben, so dass man von periostalen und von myelogenen Beckenneoplasmen sprechen kann. Auch von den knorpeligen Theilen des Beckenringes kann das Neoplasma seinen Ausgang nehmen.

Was die Arten von Neubildungen betrifft, so treten gutartige und bösartige an den Beckenknochen auf. Von den ersteren kommen in

Betracht Fibrome, Osteome, Osteoidchondrome, Enchondrome, welch letztere ausnahmsweise auch bösartig werden können. Von den bösartigen sind Sarcome und Carcinome sehr häufig an den Beckenknochen zu beobachten, und zwar die Carcinome metastatisch oder ex contiguo die Beckenknochen ergreifend, die Sarcome primär oder secundär auftretend. Auch jene lymphatische Neubildung, welche unter dem Namen Lymphosarcom bekannt ist, kann ebenso wie die übrigen Knochen auch die des Beckens in ausgedehntem Masse ergreifen. Die bösartigen Neubildungen können die Beckenknochen allenfalls nur deshalb befallen haben, weil überhaupt das ganze Knochensystem gleichmässig ergriffen ist.

Jene seltenen, aus Inclusion einer zweiten Foetalanlage, eines Parasiten, hervorgegangenen Steissgeschwülste zählen wir nicht den „Neubildungsbecken" zu, sondern wir haben dieselben im Capitel „Missbildungsbecken" behandelt, weil dabei das Abnorme der Beckenform nicht durch die Geschwulst, sondern durch die Art der Verbindung der beiden Fötalanlagen in der Skeletaxe hervorgerufen ist (Pygopagusbecken). Ebensowenig und aus demselben Grunde zählen wir zu den Neubildungsbecken jene cystischen Beckengeschwülste, welche aus Meningokelen und Myelocystokelen hervorgehen.

Im Allgemeinen entwickeln sich Neoplasmen im Knochen und so auch an den Beckenknochen entweder als circumscripte Tumoren oder als diffuse Infiltrationen. Während letztere sich an die Form des befallenen Knochens halten und dieselbe durch ihre Ausdehnung an und für sich wenig verändern, so dass eine Formveränderung des Beckens erst einzutreten pflegt, wenn mechanische Momente wegen der mehr oder weniger vollkommenen Substitution des Knochengewebes durch das Neoplasma einen Angriffspunkt gewonnen haben, pflegt bei ersteren das Neoplasma sich bald über die Knochenoberfläche zu erheben und voluminöse Geschwülste zu bilden, die den betreffenden Knochen in eine ganz unförmliche Masse verwandeln können. In beiden Formen des Auftretens der Neoplasmen kann das Knochengewebe entweder zerstört und vom Neoplasma substituirt werden oder sich proliferirend mitbetheiligen.

Im Falle der Zerstörung des Knochens durch das Neoplasma bleibt nach der Maceration der Beckenknochen ein Substanzverlust zurück, der bei umschriebener Tumorbildung sich als ein Loch oder als grubiger Defect, bei diffuser Infiltration als Porosität des Knochens präsentirt. Sie kann bis zum totalen Verschwinden des ganzen knöchernen Beckenringes gesteigert sein.

Im Falle von durch das Neoplasma angeregter Knochenbildung lässt die Maceration bei umschriebener Tumorbildung ein knöchernes Gerüste zurück, welches mehr oder weniger vollkommen die Form des Neoplasmas wiedergiebt. Bei diffuser Infiltration hingegen ist die

ganze Oberfläche des Knochens mit einer sammtartig oder höckerig rauhen Knochenschichte überzogen und die spongiöse Substanz durch bis zur Eburneation dichtes Knochengewebe ersetzt, ohne dass die Knochenform verändert wäre.

Vom Gesichtspunkte des Einflusses der Neoplasmen auf die Form des knöchernen Beckens könnte man sohin verschiedene Gruppen von Neubildungsbecken unterscheiden:

1. Tumorbecken mit knöchernen Protuberanzen, welche einer Knochenproduction in den Geschwulstknoten der Beckenknochen entsprechen.

2. Defecte Becken mit grubigen oder perforirenden Absumptionen in den Knochen in Folge Destruction des Knochengewebes durch die in den Beckenknochen entwickelten Geschwulstknoten.

3. Sclerotische Becken mit Verdichtungen des Knochengewebes bei diffuser Infiltration der Beckenknochen durch ein Neoplasma, welches sowohl im Inneren der Knochen als auch an deren Oberfläche eine sclerosirende Knochenproliferation mit sich bringt.

4. Malacische Becken mit diffuser Infiltration der Beckenknochen durch ein Neoplasma, welches das Knochengewebe rareficirt und der Osteomalacie ähnliche Formveränderungen des Beckens erzeugt.

Die consequente Durchführung einer solchen Eintheilung würde aber vielfach daran scheitern, dass Uebergänge zwischen den genannten Formen sehr häufig vorkommen und man genetisch gleiche Formen voneinander trennen müsste.

Der Effekt von aus Neoplasmen gebildeten Tumoren auf die räumlichen Verhältnisse des knöchernen Beckens kann ein mehrfacher sein.

1. Wird das Lumen des Beckencanales oft in grosser Ausdehnung durch mehrere Beckenebenen hindurch obturirt. Je nach dem Sitze des Tumors, nach seiner Form und seinem Volumen wird in verschiedenem Masse der Raum des Beckencanales ausgefüllt und verlegt, so dass von den Durchmessern des letzteren nur ein Bruchtheil frei bleibt. Der Beckencanal ist demnach verengert, obwohl seine Durchmesser von ihren gewöhnlichen Messpunkten aus gemessen das normale Durchschnittsmass aufweisen können. Diese Art der Beeinträchtigung der Beckenform findet natürlich bei allen von den Beckenknochen primär oder secundär ausgegangenen Neoplasmen statt, wenn dieselben nach dem Beckencavum sich vorwölbende Geschwülste bilden, ob nun in dem Neoplasma Knochensubstanz gleichfalls zur Entwicklung gekommen war, welche der Maceration standhaltend auch am macerierten Präparate sich erhalten hat, oder ob das Neoplasma ganz frei von Knochenbildung geblieben war, so dass am macerierten Becken ein Knochendefect entstanden ist.

In den Kreis unserer Betrachtung fällt aber nur der obturirende Einfluss jener Neoplasmen, welche als mehr oder weniger knöcherne Geschwülste auch am macerirten Becken sich erhalten und dessen Canal verlegen.

2. Neben der Obturation kommen aber auch Expansionsveränderungen des Beckenringes zustande, so dass derselbe erweitert wird. Dies geschieht bei gewissen Kreuzbeintumoren, wohl meist combinirt mit obturirender Geschwulstbildung. Die Erweiterung kommt hier dadurch zustande, dass eine Aufblähung des Kreuzbeines durch das im Inneren seiner Knochen gebildete Neoplasma auftritt, was eine Zunahme der Kreuzbeinbreite mit grösserer Distanzirung der beiden Ileosacralgelenke und der Darmbeine zur Folge hat und in einer Verlängerung der queren Durchmesser des Beckenraumes zum Ausdruck kommt.

3. In höchst mannigfacher Weise wird durch den Sitz der Geschwulst das Becken asymmetrisch. Es erfolgt dies nicht allein dadurch, dass die Geschwulst etwa nur von dem einen der Hüftknochen ausgeht und sich bloss von der betreffenden Seite her nach dem Beckencavum vorwölbt, dasselbe einseitig in höherem Grade obturirend, sondern es kann auch bei Kreuzbeintumoren vorkommen, deren Vorwölbung nach dem Beckencanale nicht immer beide Seiten gleichmässig betrifft; ja selbst die erwähnte Expansion kann eine asymmetrische sein, wenn die zur Aufblähung führende Substitution des Kreuzbeinknochens eine Seite mehr trifft als die andere.

4. Der Grad der Zerstörung des knöchernen Beckenringes durch Tumoren bildende Neoplasmen, wo bei dem Fehlen einer Ossification im Neoplasma ein Defect des Knochens erzeugt wird, welcher auch am macerirten Becken die Ursache der Anomalie verräth, ist sehr wechselnd. Bei isolirt aufgetretenen bleibt ein einzelnes Loch, bei multiplen eine vielfache Perforation zurück. Der macerirte Beckenknochen erscheint siebförmig durchlöchert oder in ausgedehntem Masse defect. Die Ränder des Defectes lassen in der Regel erkennen, ob das Neoplasma scharf umschrieben war oder infiltrirend im Knochengewebe seinen Fortschritt genommen hatte, woraus man allenfalls auch am macerirten Knochen einen Schluss auf die Natur des Neoplasma ziehen kann. Bei sehr umfänglichen Geschwülsten oder auch durch Confluenz sehr zahlreicher Geschwülste kann der Knochen so zerstört sein, dass nach der Maceration des Beckens nur ein Haufen kleiner Trümmer von Knochensubstanz übrig bleibt. Dabei braucht aber vor der Maceration die Form des Beckenringes, ausser durch das Vorspringen der Tumormassen nach innen und aussen, nicht wesentlich verändert gewesen sein.

5. Nicht selten tritt bei den knotenbildenden Neoplasmen der Beckenknochen eine die Beckenform modificirende Spontanfractur auf,

indem die zwischen den Knoten erhaltenen Knochenreste einbrechen. Selbst Ausheilung solcher Brüche durch Callusbildung kann sich einstellen, in welchem Falle eine durch die Fractur erzeugte Asymmetrie auch am macerirten Beckenknochen erhalten bleibt.

Eine besondere typische Form des Neubildungsbeckens, wo der Raum des knöchernen Beckens nicht allein obturirt, sondern auch im Sinne einer Expansion deformirt wird, entsteht durch jene solitär auftretenden cystischen knöchernen Kreuzbeintumoren, von welchen Naegele[1]) als Erster einen Fall publiciren liess und die Geschwulst als den grössten Knochenauswuchs bezeichnete, welcher je als Geburtshindernis bekannt geworden. Aehnliche Fälle finden sich in der älteren Literatur auch von Kibbin[2]) und von Behm[3]) mitgetheilt. Es entsprach den damaligen Anschauungen, derartige Tumoren zu den Exostosen zu rechnen.

Schon Rokitansky[4]) bezeichnete jedoch die Geschwulst eines gleichen Falles als cystisch erweichtes Enchondrom.

Auch in einem von Boström[5]) genauestens untersuchten Falle wird die Cystenbildung als Erweichung in einem Enchondrome ange-

---

[1]) El. de Haber, Dissert. Inaug. Heidelberg 1830 und Heidelberger Klin. Annalen, Bd. VI, Heft 3, S. 321. Der Fall betrifft eine 24jährige Frau, welche von Dr. Leydig durch Sectio caesarea entbunden wurde. Das Becken ist auch bei Schauta (l. c. Fig. 71) und in Martin's Handatlas der Geb. u. Gyn. Taf. LXV abgebildet.

[2]) M'Kibbin, Edinburgh. med. and surg. Journal 1831, Bd. XXXV. Der Fall betrifft eine 26jährige Frau, bei welcher Sectio caesarea hatte vorgenommen werden müssen.

Das Becken ist auch bei Naegele (l. c. Taf. XVl) abgebildet.

[3]) E. Behm, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. IV, 1854. Der Fall betrifft eine 29jährige Frau, die an den Folgen einer Sectio caesarea gestorben und bei welcher in ihrem 23. Jahre wegen der Kreuzbeingeschwulst Perforation des Kindes hatte vorgenommen werden müssen.

Das Becken ist auch bei Schauta (l. c. Fig. 69 u. 70) abgebildet.

[4]) Rokitansky stellte diese Diagnose (Enchondrom) in dem von C. Braun (Wiener medicin. Wochenschr. Nr. 49, 1859) mitgetheilten Falle, dessen Becken später von G. Braun (Wiener medicin. Wochenschr. Jahrg. 1863, pag. 36 u. 37) näher beschrieben wurde.

Der Fall betrifft eine 70jährige Frau, die mehrmals geboren haben soll, und ist das im Wiener pathol. anat. Museum befindliche Becken bei G. Braun (l. c.) und bei uns in Fig. 131 abgebildet.

[5]) E. Boström (Festschr. d. 56. Vers. d. Naturf. u. Aerzte 1883). Der Fall, durch 2 Abbildungen illustrirt, betrifft eine 25jährige Frau, bei welcher Zweifel die Sectio caesarea ausgeführt hatte.

Das Becken ist auch bei Zweifel (Arch. f. Gynäk. XVII, pag. 367 und bei Schauta (l. c. Fig. 68) abgebildet.

sehen, indem sich der Autor für Virchow's Auffassung einer derartigen Genese der ganz ähnlichen und nicht seltenen cystischen Tumoren der Röhrenknochen aussprach. Von Goder[1]) ist ein derartiger Fall als Osteochondroma mitgetheilt worden.

Aber auch als Sarcome wurden solche Tumoren aufgefasst, so von Chiari[2]), der zwei einschlägige Fälle beobachtete.

Die Natur dieser Kreuzbeintumoren kann also noch nicht als ganz sichergestellt angesehen werden.

In neuester Zeit ist durch Recklinghausen's Forschungen über Ostitis deformans ein klärendes Licht vielleicht auch auf die Ursache derartiger cystischer Tumoren geworfen worden, insoferne die Entwicklung und Rückbildung, respective cystische Umwandlung fibromatöser und sarcomatöser Tumoren bei dieser Knochenerkrankung zur Beobachtung kommt. M. B. Schmidt (l. c.) hat auf die Möglichkeit einer derartigen Ursache der cystischen Knochentumoren aufmerksam gemacht.

In höchst eigenthümlicher Weise wird das Becken durch diese typische Kreuzbeingeschwulst deformirt. Einerseits erscheint ein mehr oder weniger in die Höhle des kleinen Beckens (siehe Fig. 131), oder gar auch noch ins grosse Becken (Naegele-de Haber's Fall) hineinreichender grobhöckeriger cystischer Knochentumor gebildet, welcher die Beckenhöhle fast völlig obturieren kann. Andererseits wird das Sacrum durch die Geschwulst aufgetrieben, wie aufgebläht. Residuen der vorderen Sacrumwand können die vordere der Symphysis pubis schon ganz nahe Wand der (ältesten) Knochencysten bilden (Boström's Fall). Die obere Fläche des Kreuzbeines kann so aussehen, als wenn die Kreuzbeinflügel aufgeblasen worden wären (Fig. 131). Diese Aufblähung kann eine einseitige sein, wenn nur ein Flügel der Sitz der den Knochen auftreibenden Cysten ist (Goder's Fall). Die Ileosacralgelenke werden durch die Verbreiterung des Kreuzbeines voneinander entfernt und da die Geschwulstmasse vom Sacrum innerhalb der Gegend dieser Gelenke auch auf die hinteren Darmbeinenden übergreift, wo die auftreibende Cystenbildung gleichfalls eine mächtige Verdickung erzeugen kann, so kommt es mitunter zur Synostose dieser Gelenke (Behm's Fall, Chiari's 2. Fall, Braun's Fall, Goder's Fall).

---

[1]) El. Goder (I. D. Halle-Wittenberg 1895). Der Fall betrifft eine 25jährige Frau, bei welcher Olshausen im Jahre 1886 Sectio caesarea mit tödtlichem Ausgange gemacht hatte. Das Becken befindet sich in der Sammlung der Hallenser Frauenklinik und ist auch im Lehrbuche der Geburtshilfe von Kaltenbach in Fig. 68, sowie im Lehrbuche von Bum (1902), hier unter der Bezeichnung Osteosarcom in Fig. 409 abgebildet.

[2]) H. Chiari (Wiener medic. Wochenschr. 1878, Nr. 9). Der I. Fall betrifft eine 19jährige Frauensperson, und fasste der Autor die Sacrumgeschwulst als myelogenes Riesenzellensarcom auf.

Der II. Fall betrifft eine 59jährige Frau, und wird der Sacrumtumor als „ganz rückgebildetes", „spontan ausgeheiltes centrales Sarcom" bezeichnet.

Die quere Sacrumverbreiterung drängt auch die Spinae posteriores der Hüftbeine auseinander (13·2 cm im Wiener Falle). Die Auftreibung des Sacrum findet ebenso nach hinten zu statt, so dass die hintere Sacrumfläche über die hinteren Darmbeinenden vorragt und die ehemalige Plastik ihrer Oberfläche nur mehr angedeutet ist (Wiener Fall). Oder es findet eine ähnliche Geschwulstvorwölbung, wie dies gewöhnlich gegen vorne ins kleine Becken herein der Fall ist, nach hinten statt. Doch scheint dies seltener (Behm's Fall) der Fall zu sein, wahrscheinlich deshalb, weil der Ausgangspunkt der Geschwulst wohl immer die Körper der Sacralwirbel sind. Auch nach unten kann die blasige Sacrumvergrösserung stattfinden, so dass das untere Sacrumende unförmlich aufgetrieben ist.

Diese Verschiedenheiten hängen zum Teil davon ab, ob die Geschwulst von den oberen oder den unteren Sacralwirbelkörpern ihren Ausgang genommen hatte. So sind im Falle Zweifel-Boström der 2. und 3. Sacralwirbel, im Falle Kibbin der 3. und 4. Sacralwirbel, im Falle Naegele-de Haber der 1. und 2. Sacralwirbel, im Falle Behm der 2. bis 5., im Falle Braun der 2. und 3. Sacralwirbel Ausgangspunkt der Geschwulst gewesen.

Ein ausgezeichnetes Beispiel des cystischen Kreuzbeintumors ist im Wiener patholog.-anat. Museum unter Nr. 2846 aufbewahrt. Das Becken ist das seinerzeit schon von G. Braun (l. c.) beschriebene und ein Geschenk Carl Braun's. Es wurde im Jahre 1860 dem Museum einverleibt. Der Katalog enthält folgende Eintragung:

„Pelvis feminae septuagenariae in qua praeter spinas, in quas pecten ossium pubis ad symphysem excrescit, os sacrum degeneratum cernitur in tumorem osseum textus spongiosi, retrorsum et praeprimis introrsum in cavum pelveos protuberantem, dimidium cavi implentem, tuberoso-spinosum, intus praeter plura minora unum largum cavum recondens. Alae ossis sacri ac si inflatae, dextra cum osse ilei concreta."

Das Becken, ein trockenes, vollkommen ausmacerirtes Knochenpräparat, ist in der hinteren Hälfte des kleinen Beckenraumes mit Ausnahme der seitlichen Partien ausgefüllt durch eine aus dem Kreuzbeine herausgewachsene Knochengeschwulst. Diese Geschwulst hat etwa die Grösse des Kopfes eines ausgetragenen neugeborenen Kindes, wenn man die stark nach hinten vorgewölbte hintere Kreuzbeinfläche als hintere Geschwulstgrenze annimmt. Sie reicht nur wenig über die Ebene des Beckeneinganges mit ihrem oberen linksseitigen Theile hinauf und nach unten bis etwas über das Niveau der Verbindungslinie der Spinae ischii hinab. Deutlich sind drei Abschnitte des Tumors zu erkennen, welche übereinander liegen und durch schmale Spalten voneinander getrennt sind. Der unterste Abschnitt entspricht dem perinealen Sacrumtheile, welcher zwar mächtig verbreitert und etwas verdickt, hinten unregelmässig gitterartig durchlöchert erscheint, aber doch noch seine ehemalige Configuration erkennen lässt; selbst die hinteren Foramina sacralia sind als verzogene und verengte Spalten noch angedeutet. Der mittlere Abschnitt entspricht dem 3. Sacralwirbel, aus dessen Körper und Flügeln er nach vorne unten etwas unterhalb des Niveaus der Beckenmitte 10 *cm* weit nach vorne vorspringt, eine 12 *cm* breite, links 2 *cm*, rechts $3^1/_2$ *cm* hohe Scheibe bildend. Durch die lateralen Ränder

dieses Geschwulstabschnittes sind die Incisurae ischiadicae majores, und zwar namentlich die rechte verengt, so dass der Rand der Scheibe von der rechten Spina ischii $1^1/_2$ *cm*, von der linken $2^1/_2$ *cm* weit absteht. Der obere Geschwulstabschnitt geht von den zwei ersten Sacralwirbelkörpern und den Flügeln des zweiten aus und wölbt sich als etwa ganseigrosser höckeriger Tumor in der Mitte und auf der linken Seite vor. Eine der höckerigen Vorwölbungen seiner Oberfläche ist in der Beckeneingangsebene nur 4 *cm* vom oberen Symphysenrand entfernt. Von der linken Pars iliaca der Linea terminalis ist die Geschwulstoberfläche nur 2 *cm* weit entfernt. Die Oberfläche des oberen und mittleren Geschwulstabschnittes ist grobhöckerig, an vielen Stellen eingebrochen, theils auch grob porös oder gitterartig durchbrochen. Es besteht die vorgewölbte, den Raum des kleinen Beckens obturirende Knochenmasse aus einer oft nur 1 *mm* dicken, an vielen Stellen aber bis 1 *cm* dicken knöchernen Schale, welche

Fig. 131.
Knöcherner cystischer Tumor des Kreuzbeines.

Von einer 70jährigen Frau, Museumspräparat Nr. 2846.
(Public. von G. Braun.)

Eingang: Conj. vera 10·3 *cm*, stellvertretende Conjugata 4 *cm*; Transv. maj. 14·3 *cm*; Transv. ant 13 *cm*; Obliqu. D. 14·4 *cm*, sin. 13·3 *cm*; Microch. 8·5 *cm*.
Mitte: freigebliebene Conj. 5·7 *cm*, Transv. 13·2 *cm*.
Ausgang: Spina isch. 11·5 *cm*, Tubera 13·2 *cm*.
Hüftknochen: Spin. ant. sup. 22·9 *cm*, Cristae 25·3 *cm*, Spin. post. sup. 10 *cm*, Distanz der hinteren Winkel der S-Krümmung 14·8 *cm* (vom vorspringenden Punkte der Insertionsstelle der Lig. ileo lumb.) Pars sacralis 7 *cm*, Pars iliaca 6 *cm*, Pars pubica 8 *cm*.
Kreuzbein: Breite 13·5 *cm* (rechte Hälfte 7·5 *cm*, links 6 *cm*).

in dem obersten Geschwulstabschnitte zahlreiche bis kirschengrosse Hohlräume einschliesst, und einem centralen Raum, dessen hintere und theilweise auch untere Begrenzung die vorgewölbte hintere Wand des perinealen Theiles des Kreuzbeines darstellt. Vom Hiatus sacralis superior aus sieht man, dass von der hinteren Wand

des 1. Sacralwirbelkörpers noch der grösste Theil, namentlich gegen links hin erhalten ist, alle anderen Sacralwirbelkörper aber in dem Hohlraume verschwunden sind. Die beiden ersten Kreuzbeinflügel sind nach oben vorgewölbt, als wenn sie von unten her aufgeblasen wären, namentlich ist dies am rechten Flügel der Fall, welcher bedeutend breiter und dicker als der linke ist. Durch diese Veränderung der Flügel erscheint die obere Endfläche des 1. Sacralwirbelkörpers zwischen die Flügel wie tief hineingepresst. Beide Hüftbeine sind mit dem Sacrum knöchern verwachsen. Rechterseits ist die Synostosirungsgrenze nur durch eine zackig verlaufende, oben flache, vorne und hinten theilweise recht tiefe Furche angedeutet. Linkerseits ist der Gelenkspalt oben, vorne und unten bis 2 *mm* breit erhalten, nur an der Terminallinie durch eine vom Sacrumrande entspringende kantige Randexostose überbrückt, hinten aber, den Bandmassen der Tuberositas ilei entsprechend, ist eine knöcherne Verbindung hergestellt, die durch eine schmale Furche markirt ist. Auf das hintere Ende des rechten Hüftbeines hat die Geschwulst offenbar vom Sacrum her, und zwar vom 2. oder 3. Flügel übergegriffen, indem dieser Abschnitt wie aufgebläht erscheint und auf fast 4 *cm* Dicke angeschwollen ist.

Der rechte Darmbeinkamm hat eine sehr starke S-Krümmung, namentlich ist der vordere Winkel derselben stark ausgeprägt, dementsprechend die Fossa iliaca tief und die Spina ant. sup. stark nach einwärts getreten.

Der linke Darmbeinkamm hat eine schwache S-Krümmung und namentlich der vordere Winkel derselben ist schwach ausgeprägt. Die Aeste des Scham- und Sitzbeines sind links merklich schwächer entwickelt als rechts. Auffallend breit sind die Medialstücke der Schambeinäste. Die Enden derselben stehen der klaffenden Symphysis pubis entsprechend hinten $^1/_2$ *cm*, vorne 1 *cm* weit voneinander ab, tragen Ligamentgruben und sowohl am oberen als auch am hinteren Rande ligamentäre Exostosen. Beide Tubercula pubica sind zu hohen stumpfen Stacheln umgestaltet.

Ein Ueberblick über die Massverhältnisse dieses Beckens lässt sofort die Länge aller queren Durchmesser auffallen, während die Abstände der vorderen Darmbeinstacheln und der Hüftkämme eher klein zu nennen sind. Dagegen erscheinen die Abstände der hinteren Spinae und der hinteren Winkel der S-Krümmung der Cristae vergrössert. Auch die Microchorden, von ihren normalen Messpunkten aus ohne Rücksicht auf den das Lumen des Beckencanales auch in dieser Richtung theilweise verlegenden Tumor, gemessen, betragen 8·5 *cm*, welches Mass nicht im Verhältnisse steht zu der Grösse der (auf gleiche Weise gemessenen) höchstens 10·3 *cm* betragenden Conjugata vera und gleichfalls die erfolgte quere Erweiterung des Beckens ausdrückt. Auch an den medialen Schambeinenden documentirt sich die Beckenerweiterung durch die ungewöhnliche Breite dieser Knochenabschnitte, welche einer gesteigert gewesenen Knochenapposition vom symphysären Wachstumsknorpel, wohl durch diastasirenden Zug vermittelt, entspricht. Nach letzterem Befunde ist wohl auch zu vermuthen, dass die Beckenexpansion und also auch die Entwicklung des Tumors bis in ein jugendliches Alter zurückdatiren dürften, die Geschwulst mithin bei der angeblich 70jährigen Trägerin seit vielen Jahrzehnten stationär geblieben war. Die Ligamentgruben und Randexostosen der Symphysenstücke der

Schambeine deuten übrigens darauf hin, dass vor der beiderseitigen ileosacralen Synostose eine Lockerung der Gelenksverbindung wenigstens an einer Articulatio sacroiliaca, wahrscheinlich der rechten, bestanden hatte, wofür auch das Höherstehen des rechten Schambeines an der Symphyse spricht.

Das Stattfinden einer Expansion des Beckencanales in querer Richtung durch einen cystischen Kreuzbeintumor ist bisher gar nicht berücksichtigt worden und doch ist dieselbe an manchen Abbildungen derartiger Fälle zu erkennen, ja einige Publicationen[1]) enthalten auch Massangaben der Querdurchmesser, welche die quere Expansion unverkennbar zeigen.

Wir halten diese expandirende Wirkung der Geschwulstbildung nicht für bedeutungslos, da einerseits Obturationserscheinungen bei mangelndem Eindringen des Tumors in den Beckencanal oder vor diesem Stadium auch fehlen oder geringgradig geblieben sein können, andererseits das Wuchern des Tumors im Kreuzbeine (beziehungsweise die Cystenbildung) dennoch schon Expansion des Beckenringes bewirkt haben konnte.

Vielleicht ist so die Angabe in Chiaris II. Fall, dass die betreffende 59jährige Frau achtmal ganz leicht entbunden hatte, zu erklären. Ueber die Zeit dieser Entbindungen ist allerdings nichts bekannt, aber der cystische Knochentumor des Sacrum repräsentirt erfahrungsgemäss eine Erkrankung des jugendlichen Alters:

Fall Naegele-de Haber, 24jährige Frau, Beginn wahrscheinlich mit 15 Jahren nach Fall auf die Nates;

Fall Kibbin, 26jährige Frau, Beginn wahrscheinlich im 6. oder 8. Lebensjahr nach Fall auf den Rücken;

Fall Behm, 29jährige Frau, Beginn mit 22 Jahren;

Fall Chiari I, 19jährige Frau, Beginn wahrscheinlich mit 18 Jahren, nach Fall auf das Gesäss;

Fall Zweifel-Boström: 25jährige Frau;

Fall Goder, 25jährige Frau;

Fall G. Braun betrifft zwar eine angeblich 70jährige Frau, aber das Becken, dessen Knochen übrigens einen viel jüngeren Eindruck machen, zeigt verschiedene Anhaltspunkte für ein Bestehen der Geschwulst seit der Jugend. Die Frau soll in jüngeren Jahren mehrmals geboren haben.

Nicht unerwähnt möge es bleiben, dass die cystische Knochengeschwulst des Kreuzbeines nur bei Weibern beobachtet wurde und in vielen Fällen Anlass zu Sectio caesarea (Naegele-de Haber, Kibbin, Behm, Zweifel-Boström, Goder) gegeben hat; ja, es ist fraglich, ob diese Geschwulstbildung überhaupt bei Männern vorkommt, wenigstens konnten wir in der Literatur keinen Fall einer solchen Geschwulst bei Männern finden, was allerdings eine Zufälligkeit sein könnte, wenn die geburtshilfliche Bedeutung solcher Tumoren die Ursache der Publicationen gewesen ist.

---

[1]) In Goder's Fall (l. c.) sind am grossen Becken die Quermasse sehr gross (Cristae 29 *cm*, Spinae 27·5 *cm*), im Beckeneingange die Transversa 14·5 *cm*, die Obliqua 15 *cm* lang, während die Quermasse der Beckenenge und des Beckenausganges nicht verlängert zu sein scheinen.

Die Expansion ist sicherlich abhängig vom Sitze des cystischen Tumors. Geht derselbe von allen drei oberen Kreuzwirbeln aus, dann kommt eine quere Erweiterung in allen Beckenebenen zustande, wie im Braun'schen Falle. Geht der Tumor aber vom perinealen Sacrumtheile aus, dann bleibt die Expansion aus, wie im Falle Kibbin. Ist der erste Sacralwirbel Hauptsitz des Tumors, dann wird das grosse Becken quer erweitert und die Cristaedistanz wird eine grosse, während der Beckenausgang nicht an der Erweiterung theilnimmt, wie im Falle Goder.

Vom Sitze des Tumors hängt es auch ab, ob sein Uebergreifen auf die hinteren Darmbeinenden durch die Articulatio sacroiliaca oder durch die Ligamentmassen der Tuberositas ilei hindurch stattfindet oder nicht, ob es einseitig oder doppelseitig erfolgt. Bei Entstehung des Tumors im perinealen Theile kann das Uebergreifen völlig ausbleiben. Folgezustand dieses Uebergreifens auf die Gelenke und das Darmbein ist eine Synostose oder Anchylose zwischen Hüftbein und Sacrum, die doppelseitig (Fall G. Braun, Fall Behm, Fall Chiari II) oder einseitig (Fall Goder) vorliegen kann.

Ausser den cystischen knöchernen Tumoren sind auch solide Knochentumoren von elfenbeinartiger Dichtigkeit, und von kugliger, eiförmiger, knolliger Gestalt, und zwar selbst von beträchtichem Umfange an den Beckenknochen gesehen worden, ohne dass dieselben eine eigentlich knorpelige Grundlage gehabt hätten. Solche Tumoren, die sich genetisch und morphologisch wesentlich von den besprochenen Exostosen unterscheiden, liessen sich am ehesten als Osteome bezeichnen. Doch ist ihr Grundgewebe wohl auch nicht Knochen, sondern jenes Bindegewebe, welches man als osteoides Gewebe oder als Osteoidknorpel bezeichnet, weshalb derartige Tumoren auch den Namen „Osteoidchondrome" führen.

Als ossificirte Osteoidchondrome des Beckens sehen wir jene seltenen Fälle von soliden knöchernen Tumoren an, wie C. v. Hecker[1]) einen mitgetheilt hat. Das macerirte Beckenpräparat dieses Falles hatte einer von uns in München zu sehen Gelegenheit. Es zeigt eine in den Beckenraum hineinragende kuglige solide Knochengeschwulst von 15 *cm* Umfang und 7·7 *cm* Höhe, die von der Linea arcuata interna dextra bis in die Beckenenge sich erstreckt und dort die Spina ischii vollständig einschliesst, dabei auch so schwer ist, dass sie das Gewicht des macerirten Beckens einseitig in ganz auffallender Weise vermehrt. Eine zugleich vorhandene coxitische und periostitische Affection der gleichen

---

[1]) C. v. Hecker, Arch. f. Gynäk., Bd. XVIII. Ueber ein durch rechtsseitige chronische Coxitis in hohem Grade verengtes Becken.

Beckenseite war Veranlassung, dass v. Hecker irrig die Coxitis für die Ursache der Geschwulstbildung ansah. Auch A. Stadfeldt[1]) beschrieb ein ähnliches elfenbeinhartes „Osteom", welches aber vom Kreuzbein ausging und beinahe die ganze Beckenhöhle ausfüllte.

Weitaus häufiger kommen knöcherne Beckentumoren durch Ossifikation von aus hyalinem Knorpel entstandenen Enchondromen[2]) zu Stande, deren kalkig knöchernes Gerüste mehr oder weniger nach der Maceration erhalten bleibt und mit dem betreffenden Beckenknochen in Verbindung ist.

Der Grad der Ossification ist ein sehr wechselnder. Kleinere Beckenenchondrome sind oft völlig ossificirt, jedoch niemals zu einem derartig elfenbeinartig dichten Knochen umgewandelt wie die aus osteoidem Gewebe hervorgegangenen Osteoidchondrome. Grössere Enchondrome, und man hat an den Beckenknochen solche von ganz monströsem Umfange (z. B. bis 1 *m*) und enormem Gewichte (z. B. 27 Pfund) beobachtet, pflegen cystisch erweicht zu sein und sind immer nur partiell ossificirt, so dass am macerirten Becken nur wenig von der Geschwulst zurückbleibt.

In der Regel sitzt das Enchondrom der Oberfläche des den Ausgangspunkt bildenden Beckenknochens auf, so dass eine Deformation des Beckenringes nur durch die Protuberanz der Geschwulst gebildet ist. Aber auch völlige Substitution des Knochens durch das Enchondromgewebe kommt vor, so dass bei mangelnder Verkalkung und Ossification des Geschwulstgewebes an den macerirten Beckenknochen grossartige Defecte erscheinen. Es kommt dies anscheinend nur bei maligner Entartung der Enchondrome vor (Rokitansky's und Weber's Fall).

Als Ausgangsorte der Beckenenchondrome werden namentlich zwei Stellen genannt: bei im Inneren des Beckens sitzenden die „unmittelbare Nachbarschaft der Synchondrosis sacroiliaca", bei nach aussen wachsenden die Scham- und Sitzbeinäste. Aber auch die vordere Partie der Darmbeinplatte halten wir für eine Prädilectionsstelle des Beckenenchondroms.

Am Becken kommen solitär und multipel Enchondrome vor. Das multiple Vorkommen findet sich namentlich und vielleicht ausschliesslich bei jener vorher als „Exostosis cartilaginea multiplex" geschilderten complicirten Vegetationsstörung und haben wir pag. 355 diese Be-

---

[1]) A. Stadfeldt, Kopenhagen 1879, Fodslen vid Baekkerets Svulster, citirt nach Goder (l. c.).

[2]) Eine Zusammenstellung der publicirten Beckenenchondrome, welche jedoch keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, findet sich bei F. Pfeiffer. I. D. Erlangen 1890, Beitrag zur Lehre von dem Enchondrom des Beckens. Siehe auch Goder (l. c.).

Fig. 132.

Voluminöses Beckenenchondrom bei multipler cartilaginärer Exostose des Skeletes.

Von einem 25jährigen Manne.

(Nach O. Weber, Virchow's Archiv, Bd. XXXV, Taf. 9.)

ziehungen bereits besprochen. In Fig. 132 bilden wir als classisches Paradigma den bekannten Fall O. Weber's (l. c.) ab, in welchem bei einem 25jährigen Exostotiker das Becken, die linke Scapula und der 4. Lendenwirbel Enchondrome trugen, von denen das des Beckens enorme Grösse erreicht und in die Venen durchgebrochen hatte, so dass es zu Lungenarterienembolien gekommen war.

„Das Becken (siehe Fig. 132) ist durch ein colossales zusammenhängendes Conglomerat von knolligen Geschwülsten verunstaltet, deren Hauptmasse die linke Beckenhälfte ersetzt, so dass von deren ursprünglicher Form kaum noch eine Spur zu erkennen ist. Nach einwärts wird die Höhle des kleinen und grossen Beckens, nach aufwärts die Bauchhöhle durch die Geschwulstmassen beengt. In der Mittellinie sind die Genitalien und der After nach rechts verschoben und durch die Symphyse setzt sich die Geschwulst auch auf die rechte Seite des Beckens, besonders auf das Scham- und Sitzbein fort. In der Mitte bleibt nur eine schmale Kluft, indem die den beiden Beckenhälften entsprechenden Geschwulstmassen hier fast überall dicht aneinander stossen und nur für die Harnröhre und den Mastdarm eine kaum fingerdicke Lücke lassen." Der Knochen des linken Darmbeines war derart von dem cystisch erweichten Enchondrom ersetzt, „dass von dem Ileum selbst nur hier und da festere schalige Reste erkennbar waren, namentlich in der Umgebung des Acetabulum und an den Ansätzen des Lig. ileofemorale". „Fast ebenso gross wie die obere linke Hälfte, nämlich von einem Längs- und Querdurchmesser von ca. 1 Fuss ist die untere Hälfte der Geschwulst b, welche dem linken Scham- und Sitzbeine entspricht. Diese bildet an der Innenseite des Schenkels eine knotig hervorragende, fast knochenharte und nur hier und da eine weichere Oberfläche darbietende Geschwulst, welche, wie bemerkt, die Harnröhre und den After verdrängt und sich ziemlich weit am Damme nach hinten erstreckt, indem sie dort unmittelbar an die Seitenränder des Heiligbeins anstösst. Die vordere härtere Partie erscheint in dem Umfange eines Manneskopfes als echte hyaline milchweisse Knorpelsubstanz, welche sich aus grösseren und kleineren Knorpelknoten zusammensetzt. Ueberall sieht man moosige, verkalkte und nur hie und da verknöcherte Stellen, so dass einzelne Knoten auch an der Oberfläche der Geschwulst knochenhart sind. Nach dem Rectum zu, wo neben den beiderseitigen Geschwülsten nur noch eine kleinfingerweite Passage in das kleine Becken frei bleibt, ist fast die ganze Geschwulstmasse in eine zerfliessliche schleimige aber ungemein gefässreiche und zum Theil von Hämorrhagien durchsetzte myxomatöse Knorpelmasse verwandelt. Auch die letzten Sacralwirbel sind von innen her durch diese gallertige gefässreiche Knorpelmasse ersetzt". „Indem die Symphysis pubis durch eine gefässreiche Knorpelmasse ohne Spur des ehemaligen Gelenkapparates ersetzt wird, geht die Geschwulst in directer Fortsetzung auf die rechte Beckenhälfte über". „Der horizontale und der absteigende Ast des Schambeines, sowie der aufsteigende des Sitzbeines sind durch eine Geschwulst von dem Umfange eines Knabenkopfes (c) ersetzt und es wölbt sich diese Masse über dem rechten Hüftgelenke, den Ileopsoas und die Gefässe nach rechts gegen das Darmbein hinaufdrängend bereits in ansehnlichem Umfange nach aufwärts und ebenso nach innen vor. Die Gelenkspfanne ist bereits perforirt und das Ligamentum teres in eine myxomatöse Masse verwandelt. Nur das rechte Darmbein ist erhalten, zeigt aber in der Fossa iliaca dicht unter dem oberen Rande 3 Zoll weit vom Tuber ilei post. sup. eine gestielte, warzenförmige wallnussgrosse, an der Peripherie knorpelige im Inneren knöcherne Wucherung, eine gewöhnliche Exostose mit Knorpelkappe." (Weber l. c. pag. 505 bis 507.)

Dass auch das Sacrum der Ausgangspunkt eines Enchondroms bei Exostotikern sein kann, beweist das eine Exostotiker-Skelet der Giessner path. anat. Sammlung, welches Drescher[1]) beschrieben hat.

Drescher beschreibt den Tumor folgendermassen: „Das Kreuzbein trägt auf seiner hinteren Fläche die grösste Wucherung des ganzen Skeletes. Sie hat eine Länge von 13 *cm*, eine grösste Breite von 6 *cm*. Ihre Masse kommt etwa der einer Männerfaust gleich. Sie beginnt etwa im unteren Drittel des Kreuzbeines und reicht bis auf die Höhe des vorletzten Lendenwirbels. Sie sitzt unbeweglich fest der hinteren Seite des Kreuzbeines auf und erweist sich auf dem Durchschnitte als spongiöses Knochengewebe, welches diffus aus der hinteren Wand des Kreuzbeines hervorgegangen ist. Eine Abgrenzung der processus spinosi ist nicht möglich. Ihre Form ist im grossen Ganzen eine längsovale, sie ist auf ihrer Oberfläche in grössere und kleinere knollige Vorsprünge abgetheilt. Nach aussen ist sie gleichmässig von einer 4 bis 6 *mm* dicken hyalinen Knorpelschicht überzogen, so dass sie von aussen betrachtet mehr das Aussehen einer Knorpelgeschwulst bietet. Sie tritt mit einer von dem hinteren Abschnitt der rechten Darmbeinschaufel ausgehenden Knochenwucherung in Verbindung, wodurch die normalerweise zwischen Darmbein und Kreuzbein gelegene Grube vollkommen ausgeglichen wird. Auf der linken Seite existirt die Grube noch, sie ist nur in der unteren Partie sehr bedeutend spaltförmig verengt, während in der oberen Hälfte, seitlich aus der hinteren Wand des Kreuzbeins hervorwachsend, eine 4 *cm* lange, 2·5 *cm* dicke, breitbasig aufsitzende, aus Knorpel bestehende Wucherung sich findet. Dem oberen Theil der Kreuzbeingeschwulst liegt eine hühnereigrosse plattgedrückte bewegliche Masse auf, die ihrer Beschaffenheit nach als ein zum Theil verkalktes Enchondrom aufzufassen ist. Sie ist durch eine Art Gelenkkapsel mit der grossen Exostose verbunden. Die Gelenkkapsel besteht grösstentheils aus faserigem Fettgewebe, und zeigt wie die eingeschlossenen auf einander schleifenden Flächen der Exostose und des Enchondroms eine ähnliche Beschaffenheit, wie die entsprechenden Theile eines Gelenkes, sie schliesst eine schlüpfrige synoviaartige Flüssigkeit ein. Einzelne fetthaltige Gelenkzotten sitzen ihrer inneren Fläche auf. An der Leiche hatte man beim Verschieben des Enchondroms ein ähnliches Gefühl, wie beim Verschieben einer Patella."

Jedenfalls ist aber das Sacrumenchondrom bei multipler cartilaginärer Exostosenbildung nicht häufig zu nennen, während Darmbeinenchondrome und Schambein- oder Sitzbeinenchondrome dabei schon sehr oft beobachtet worden sind.

In Henking's (Virchow's Arch. Bd. LXXVII) Fall war z. B. ein mannskopfgrosses partiell verkalktes Enchondrom vom rechten Schambein respective Sitzbein ausgegangen, das Foramen ovale von innen einengend, ins kleine Becken nicht hineinragend; oder in Virchow's Fall (l. c.) ein mannskopfgrosses central verkalktes Enchondrom des rechten Darmbeines.

An unseren Exostotikerskeleten halten wir die zwei knolligen Knochentumoren hinter der linken Spin. ant. sup. des zweiten Wiener Exostotikerskeletes (Fig. 116) für verknöcherte Enchondrome, ebenso den Tumor am rechten Sitzbeinknochen desselben Skeletes (Fig. 124),

---

[1]) Drescher l. c.

ferner auch den kugligen Tumor im Foramen obturatum des linken Hüftknochens des Prager Skeletes (Fig. 122).

Beckentumoren, deren Form durch ein in ihnen gebildetes Knochengerüste auch am macerirten Knochen mehr oder weniger erhalten bleibt, werden ferner mitunter durch periostale oder myelogene Sarcome der Beckenknochen hervorgerufen. Solche Osteosarcome — ihrem histologischen Verhalten nach Fibrosarcome, Spindelzellensarcome, Riesenzellensarcome — können sowohl vom Kreuzbein als

Fig. 133.
Metastatisches Hypernephrom der Beckenknochen.

auch von den Hüftknochen ihren Ausgang nehmen. Das Knochengerüste solcher Tumoren ist mitunter ein sehr vollkommenes.

Weitaus seltener besitzen Tumor bildende metastatische Carcinome der Beckenknochen ein knöchernes Gerüste, welches nach der Maceration erhalten bleibt. Es sind gewisse Formen von langsam wachsenden Carcinomen (z. B. ausnahmsweise das sogenannte Adenocarcinom der Schilddrüse)[1], bei welchen ein derartiges Knochengerüste auch im metastatischen Beckenknochentumor sich bilden kann.

[1]) Das Wiener pathologisch-anatomische Museum besitzt unter Nr. 5040 ein Becken mit mächtiger Tumorbildung nach Adenocarcinom der Schilddrüse. Das Sacrum und beide Darmbeine sind ergriffen. Ein Knochengerüst ist nicht gebildet.

Fig. 134 a.

Fig. 134 b.

Metastatisches Carcinom der Beckenknochen nach Mammacarcinom, von einer 49jährigen Frau. Defectbildung am linken Hüftknochen und am Kreuzbeine. „Ausheilende" Spontanfractur des rechten Hüftknochens.

Bei Tumor bildenden metastatischen Sarcomen findet sich wohl nur äusserst selten ein Knochengerüste, was ihrem äusserst raschen Wachsthum entsprechen dürfte.

Im Allgemeinen gilt aber von den bösartigen Neubildungen als das Gewöhnliche die einfache Substitution und Destruction des Beckenknochens, so dass am macerirten Becken Defecte des Knochens an Stelle der Tumoren zurückgeblieben sind. Je rascher das Wachsthum der betreffenden Neubildung stattgefunden hat, umsoweniger pflegt eine Knochengerüstbildung einzutreten.

Fig. 133 stellt ein solches Becken mit Defectbildungen an den Beckenknochen nach metastatischem Hypernephrom dar. Die linke

Fig. 135.

Destruction am Sacrum und linken Darmbein durch Uebergreifen einer Carcinomrecidive im Beckenraum nach Uteruscarcinom.

(Von einem 38jährigen Weibe.)

Sacrumhälfte und das ganze linke Darmbein, der Körper und absteigende Ast des linken Sitzbeines sowie die ganze Pfanne sind durch einen sehr umfänglich gewesenen derartigen Tumor vollkommen zerstört und keine Spur einer Reaction des Knochens ist an den Rändern des enormen Defectes sichtbar. Der rechte Darmbeinkörper und der Körper des vorletzten Lendenwirbels zeigen von unveränderter Spongiosa begrenzte Löcher, welche der Sitz kleinerer metastatischer Tumoren des Hypernephroms waren.

Fig. 134 a und b illustrirt gleichfalls ein Becken, an welchem multiple metastatische Geschwülste zu hochgradiger Defectuosität der

Beckenknochen geführt hatten, aber die Beckenform auch durch das Zusammensinken des Beckenringes gelitten hatte. Es handelte sich um ein metastatisches Knochencarcinom nach Mammacarcinom bei einer 49jährigen Frau. Eine im Bereiche der metastatischen Krebsbildung am rechten Darmbeine vorhandene Knochenproliferation ist durch Heilung einer Spontanfractur daselbst hervorgerufen.

Das linke Darmbein ist zu kümmerlichen Knochenresten, die durch eingetrocknete Weichtheile noch aneinander hängen, zusammengesunken. Linke Kreuzbeinhälfte und linkes Scham- und Sitzbein sind gleichfalls vom Neoplasma ergriffen, rareficirt, aber in ihrer Form noch ziemlich erhalten. Der erste Kreuzbeinflügel (links) jedoch stark rareficirt und verschmälert. Rechts ist namentlich das Darmbein und Sitzbein ergriffen, auch im Schambein sass nahe der Symphyse ein kirschengrosser Knoten. Das rechte Darmbein zeigt jedoch einen sehr interessanten Befund. Infolge mehrerer Neubildungsknoten, die dessen Substanz substituirten und rareficirten, ist der rechte Darmbeinteller von der Gegend des Tuber glutaeum anterius bis herab in die Incisura ischiadica major defect geworden und der Rest seiner Substanz fracturirt. Im Bereiche dieser Fractur ist aber nun eine die dislocirten Fracturstücke wieder verbindende Callusmasse entwickelt.

Das ganze Becken ist osteomalacieartig von vorne nach hinten zusammengeknickt, schräg, indem durch die Ungleichmässigkeit der Malacirung (Destruction) die Symphyse nach links verschoben und die linke seitliche Beckenwand stärker gekrümmt erscheint.

Fig. 135 zeigt die Defectbildung eines linken Darmbeines durch Uebergreifen eines Recidivcarcinomes des Uterus. Nach Totalexstirpation des Uterus hatte sich ein krebsiger Tumor im Beckencavum entwickelt, welcher einen Theil der linken Sacrumhälfte zerstörte und das umfängliche Loch im linken os ilei erzeugte. An den Rändern des letzteren Defectes sind stellenweise osteophytartige Knochenauflagerungen gebildet, welche von der Verjauchung des Krebses herrühren dürften.

Das Becken besitzt rechts einen rudimentären ersten Sacralflügel und eine Spondylolysis des letzten Lendenwirbels.

Der Tumor bildenden Form von Neoplasmen der Beckenknochen lässt sich als eine die Beckengestalt beeinträchtigende Weise des Wachsens und der Entwicklung von Neubildungen die infiltrierende gegenüberstellen, bei welcher sich das Neoplasma an die Contouren des befallenen Beckenknochens hält und kein über das Knochenniveau sich wesentlich erhebender Tumor entsteht.

Es sind überhaupt nur die malignen Geschwülste, und zwar jene, welche ein infiltratives Wachsthum besitzen, also die Carcinome und die sogenannten Lymphosarcome, welche in dieser Weise auch die Beckenknochen ergreifen können.

Das Knochengewebe selbst verhält sich gegenüber einem derartigen Verhalten der Neubildung verschieden. Dasselbe wird entweder zur

intensiven Proliferation angeregt oder nach und nach vollkommen aufgezehrt. Man kann hiernach osteoplastische und osteoklastische Knocheninfiltration des Neoplasmas unterscheiden. Stets ist nicht allein das Becken, sondern das ganze Skelet, also das ganze Knochensystem ergriffen, wenn auch gewisse Prädilectionsstellen und sogar an den einzelnen Knochen (z. B. proximale Enden der Röhrenknochen) existiren. Recklinghausen[1]) hat folgende Prädilectionsstellen des Auftretens des infiltrirenden metastatischen Knochencarcinomes angegeben: Wirbelsäule, Femur und Becken, Rippen und Sternum, Humerus, Schädel, Unterschenkel und Vorderarme nur ausnahmsweise.

Das Becken figurirt mithin an 2. bis 3. Stelle in der Häufigkeitsscala.

Bezüglich der knocheninfiltrirenden metastatischen Carcinome besteht nun die Eigenthümlichkeit, dass bei gewissen Formen des

Fig. 136.
Osteoplastisches Carcinom des Beckens, metastatisch nach Ovarialkrebs.

Carcinomes und auch bei gewissen Ursprungsstellen desselben die neoplasmatische Knocheninfiltration entweder osteoplastisch oder osteoklastisch wirkt.

So führen fibröse Krebse der Prostata oder der Mamma, seltener die anderer Organe, häufiger zu osteoplastischem Knochencarcinom. Recklinghausen hat ein Skelet bei einem solchen Prostatacarcinome beschrieben, wo das gesammte Knochensystem von osteoplastischem Carcinom ergriffen war. Das Wiener pathologisch-anatomische Mu-

[1]) v. Recklinghausen, „Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen". Berlin 1891. Festschrift zu Virchow's 71. Geburtstage.

seum enthält gleichfalls ein solches Skelet von einem Prostatakrebsfalle, den einer von uns zu seciren Gelegenheit hatte, wobei erst bei der Obduction durch die Art der Knochenaffection die Aufmerksamkeit auf das Bestehen eines klinisch erscheinungslos verlaufenen Prostatakrebses gelenkt worden war. Das Becken dieses Skeletes zeigt keine Formveränderung, ist aber an seiner ganzen Oberfläche mit einer moosartigen rauhen dünnen Knochenschichte überzogen, während die spongiöse Substanz seiner Knochen verschwunden ist und einer elfenbeinartig dichten Sclerosirung Platz gemacht hat, innerhalb welcher makroskopisch keine, mikroskopisch nur spurenweise die Krebsmasse nachzuweisen war. Aehnlich ist das ganze übrige Skelet verändert.

Fig. 137.

Osteoklastisches Carcinom der Beckenknochen. Krebsige Osteomalacie nach Mammakrebs.

(Von einer 52jährigen Frau.)

In Fig. 136 bilden wir ein gleichfalls im Wiener pathologischen Museum aufbewahrtes Becken ab mit osteoplastischer krebsiger Infiltration seiner Knochen nach einem Krebs der Ovarien, wobei zwar am rechten Darmbein eine diffuse feinhöckerige sclerotische Knochenmasse entwickelt ist, sonst aber die Beckenknochen und das gesamte Knochensystem eine elfenbeinartig dichte Sclerosirung der krebsig infiltrirten Spongiosa darboten.

Viel häufiger ist der osteoklastische Charakter des metastatischen infiltrirenden Knochencarcinomes zu finden, und zwar namentlich bei

nicht fibrösen Krebsen der Mamma, seltener bei solchen Krebsen anderer Organe. Das Becken erleidet in solchen Fällen eine überaus charakteristische Veränderung, indem eine dem Osteomalaciebecken ähnliche Form zustande kommt, da der durch das diffus infiltrirende Carcinom hochgradigst und gleichmässig porös gewordene Knochen zusammengedrückt wird und einbricht.

Als Beispiel dieser lang bekannten und oft beschriebenen sogenannten krebsigen Osteomalacie des Beckens bilden wir in Fig. 137 das Becken

Fig. 138.
Osteoklastisches Lymphosarcom des Beckens.

einer 52jährigen Frau ab, welche an Recidive eines Mammakrebses mit secundärem Lymphdrüsen- und Knochenkrebs gestorben war.

Sowie gewisse Krebse, wenn sie infiltrirend in den Knochen metastasiren, zu den erwähnten Veränderungen führen können, so ist auch bei dem infiltrirenden Wachsthum der sogenannten Lymphosarcome am Knochensysteme mitunter eine osteoplastische oder eine osteoklastische Veränderung vorhanden, die am Becken ebenso ausge-

sprochen sein kann wie an den anderen Knochen, aber das gesammte Knochensystem nahezu gleichmässig befällt.

Von der osteoplastischen Form ist der bekannte Fall Nothnagels in der Virchow'schen Festschrift ein Beispiel und ist das Becken im Wiener pathologisch-anatomischen Museum unter Nr. 5242 aufbewahrt.

Von der osteoklastischen Form bilden wir in Fig. 138 ein Beispiel ab. In dem Falle waren Periost und Spongiosa aller Knochen vom Lymphosarcome diffus infiltrirt und eine gleichmässige und hochgradige Rareficirung und Porosität des ganzen Knochensystems entstanden, ohne dass eine Formveränderung der Knochen des Beckens eingetreten war.

Schliesslich müssen wir auch noch jener Defectbildungen in den Beckenknochen bei Ostitis deformans gedenken, welche durch die nach

Fig. 139.

Becken bei Ostitis deformans mit Knochencysten in den Darmbeinkörpern und angrenzenden Theilen der Darmbeinschaufeln.

(Von einer 42jährigen Frau.)

(Vergleiche die Abbildungen Fig. 30 und 31, welche durch Ostitis deformans aber ohne Cystenbildung verunstaltete Becken darstellen.)

Recklinghausen bei gewissen Formen dieser Erkrankung auftretenden Tumoren — fibröser oder sarcomatöser Natur — hervorgerufen werden und allenfalls das Ansehen von Knochencysten besitzen.[1]) Zur Illustration des Vorkommens solcher Tumoren bringen wir in Fig. 139 die Abbildung eines Ostitis deformans-Beckens mit osteomalacischer Deformation, bei welchem in den Darmbeinkörpern umfängliche derartige Cysten bestanden, die nach der Maceration Defecte im Knochen hinterliessen.

[1]) Siehe pag. 86 u. ff. dieses Bandes.

Anhang.

Das Echinococcus-Becken.

Den Neubildungsbecken schliessen wir anhangsweise noch das Echinococcus-Becken an, wenn auch demselben bei strenger Einhaltung des ätiologischen Eintheilungsprincipes eigentlich eine eigene Gruppe gewidmet sein sollte.

Es kommt jedoch von thierischen Parasiten, welche durch ihre Ansiedlung in den Beckenknochen einen Einfluss auf die Beckenform gewinnen, nur allein der Echinococcus in Betracht und der Erfolg seiner Einwirkung auf die Beckengestalt ist dem durch tumorbildende Neubildungen hervorgerufenen ähnlich, weshalb die nur anhangsweise Behandlung des Echinococcus-Beckens im Anschlusse an die Neubildungsbecken wohl nicht ungerechtfertigt sein dürfte.

In den Kreis unserer Betrachtung fällt geradeso wie bei den Neubildungen nur die Entwicklung des Echinococcus in den Knochen des Beckens und nicht die weitaus häufigere in den Beckenweichtheilen.

Das primäre Auftreten des Echinococcus in den Beckenknochen wird selbst in den Ländern und Gegenden, wo die Echinococcenkrankheit häufig ist, nur sehr selten beobachtet, wird ja der Knochen überhaupt selten ergriffen. So vermochte Neisser[1]) unter 983 Fällen nur 28 Fälle von Knochenechinococcus zusammenzustellen.

Die Beckenknochen figuriren bezüglich der Häufigkeit ihres Ergriffenwerdens unter den verschiedenen Skeletknochen etwa an zweiter bis dritter Stelle. Männer erkranken häufiger als Weiber.

Réczey (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. VII. 1877) stellte 33 Fälle von Knochenechinococcus zusammen, darunter fand sich als Sitz der Erkrankung 8mal die Tibia, 7mal der Humerus, 5mal das Becken, 4mal der Schädel, 4mal die Wirbelsäule, 4mal das Femur, 1mal eine Fingerphalange.

Gangolphe (Kystes hydatiques des os Paris 1886) fand unter 44 Fällen von Knochenechinococcus den Humerus 11mal, das Becken 11mal, die Tibia 8mal, das Femur 6mal, den Schädel 4mal, Scapula, Sternum, Rippe, Phalange je 1mal ergriffen.

Doebbelin (Deutsche Ztschr. f. Chirurg. XLVIII, 1898) stellt unter 78 Fällen von Knochenechinococcus bereits 23 Fälle von Beckenechinococcus aus der Literatur zusammen, wovon 19 das Becken allein betreffen, während bei 3 Fällen der Process vom Femur auf das Becken übergegriffen hatte.

Tillmanns (Deutsche Chirurgie, Lief. 62 a, 1905) fügt diesen 23 Fällen noch 2 aus der Literatur hinzu und erwähnt, dass 9 Fälle das weibliche, 13 das männliche Geschlecht betrafen, während in 3 Fällen das Geschlecht nicht angegeben ist.

Bekanntlich unterscheidet man einen Echinococcus hydatidosus und einen Echinococcus multilocularis s. alveolaris. Für den Knochen

---

1) Neisser, Die Echinococcenkrankheit, Berlin 1877.

wurde angenommen, dass nur die multiloculäre Form im Knochengewebe vorkomme. Zu dieser Annahme führte die Beobachtung, dass sich nur kleinste Bläschen innerhalb des Knochengewebes bilden und grosse Cysten mit Tochterblasen fehlen, welche erst auftreten, wenn die Erkrankung vom Knochen auf die Weichtheile übergreift. Ein solches Verhalten entspricht der Anschauung Virchow's, dass die Differenzen zwischen den beiden Echinococcusformen nur durch das Gewebe hervorgerufen werden, in welchem der Parasit zur Entwicklung gekommen ist. Für den Leberechinococcus ist es allerdings durch die Untersuchungen Posselt's[1]) über die geographische Verbreitung der beiden Echinococcusarten und durch die histologischen Untersuchungen des alveolären Echinococcus von Melnikow-Raswedenkow[2]) sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass der Parasit des Alveolarechinococcus mit dem des hydatidösen nicht identisch ist, wenn auch in der neuesten Literatur[3]) wieder für die Identität eingetreten wird.

Die Identitätsfrage kommt aber für den Knochenechinococcus und also auch für den der Beckenknochen eigentlich nicht in Betracht, da alles gegen die Identität sprechende beim Knochenechinococcus nicht zutrifft. Diesbezüglich erscheint uns der Umstand am wichtigsten, dass das alveoläre Aussehen des Knochenechinococcus nur so lange besteht, als die Blasenbildung noch innerhalb der Spongiosa stattfindet, jedoch Cystenbildung eintritt, wenn die Knochensubstanz zerstört und ein Hohlraum im Knochen gebildet ist, oder wenn die knöcherne Wand durchbrochen wird und der Echinococcus auf die umgebenden Weichtheile übergegriffen hat. Offenbar ist die Spongiosa des Knochens der Bildung grösserer Blasen und Cysten hinderlich und kommen daher nur winzige, die Spongiosalücken ausfüllende Bläschen zur Entwicklung, wodurch ein multiloculäres oder alveoläres Aussehen[4]) der Echinococcusgeschwulst des Knochens zu Stande kommt, eben im Sinne der erwähnten Virchow'schen Auffassung. Erwähnt sei auch, dass der Knochenechinococcus namentlich in den Ländern und Gegenden vorkommt, wo der „hydatidöse" und nicht wo der „alveoläre" Echinococcus beobachtet wird. Letzterem hat man die Fähigkeit, Cysten mit Tochterblasen zu bilden, welche dem vom Knochen ausgegangenen

---

[1]) Posselt, Der Echinococcus multilocularis in Tirol. Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. LIX, 1897 und die Stellung des Alveolarechinococcus, Münch. med. Wochenschr. 1906.

[2]) Melnikow-Raswedenkow, Studien über den Echinococcus alveolaris sive multilocularis. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 1901, 4. Supplementheft.

[3]) Jenckel, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. LXXXVII.

[4]) C. Abée (Virchow's Archiv, Bd. CLVII, pag. 544) bringt eine Abbildung des multiloculären Verhaltens des Knochenechinococcus, spricht sich aber für die Identität des Parasiten mit dem des hydatidösen Echinococcus bei Knochenechinococcus aus, während er für den multiloculären Leberechinococcus die Nichtidentität des Parasiten anerkennt.

Echinococcus zukommt, sobald er auf die Weichtheile übergreift, auch gänzlich abgesprochen; endlich sah man in den entsprechenden Ländern den alveolären Echinococcus primär nur in der Leber und ausnahmsweise auch in der Milz, im Gehirne und in den Nebennieren auftreten, der hydatidöse Echinococcus kommt in allen Organen vor.

Die Modification, welche die Beckenform durch innerhalb der Beckenknochen primär entwickelten Echinococcus erfährt, wird durch verschiedene Momente herbeigeführt.

Zunächst spielt der Druck eine Rolle, welcher durch das Wachsen der kleinsten Bläschen auf das Gewebe der Spongiosa, von wo die Bildung des Echinococcus ihren Anfang nimmt, ausgeübt wird. Dabei werden die Spongiosa und im Anschluss daran die Compacta durch Druckusur zerstört, so dass es zum Einbrechen und Zusammensinken des Knochens an den der Belastung ausgesetzten Stellen kommt. Dies geschieht um so leichter, als eine reactive periostale Knochenneubildung in der Regel nicht stattfindet, was auch mit den über Echinococcus der Röhrenknochen gesammelten klinischen Erfahrungen übereinstimmt, wonach häufig das Eintreten einer Spontanfractur das erste auf die vorhandene Erkrankung aufmerksam machende Sympton ist und eine periostale Verdickung des Knochens nicht besteht. Die Usurirung der Knochensubstanz durch den im Inneren der Beckenknochen entwickelten Echinococcus führt namentlich dann zu einem Zusammensinken des Beckenringes, wenn die Kreuzbeinflügel ergriffen sind, sei es, dass der Echinococcus primär im Kreuzbeine aufgetreten war oder vom Darmbeine her übergegriffen hatte.

So kann das Zusammensinken und Einbrechen der erkrankten oberen Kreuzbeinflügel Ursache sein, dass ein Hüftknochen oder selbst beide nach der Beckenhöhle zu hereintreten und eine quere Verengerung des Beckencanales sich einstellt. Es kann ferner die Zerstörung des Pfannenbodens bei Darmbeinechinococcus dazu führen, dass der Oberschenkelkopf in die Beckenhöhle mehr oder weniger weit hereintritt und der Beckencanal von der betreffenden Seite her verengt wird. Bei Kreuzbeinechinococcus kann die Lendenwirbelsäule in das erkrankte Kreuzbein hineingedrückt werden und die Beckenform in entsprechender Weise eine Modification erfahren.

Die wesentlichste oder doch am meisten charakteristische Deformation entsteht aber, wenn es am Darmbeine im Inneren dieses Knochens zur Bildung grösserer Cysten gekommen ist, was ja nach der Zerstörung der Spongiosa eintritt. Diese Cysten, und zwar bilden sich zahlreiche, auch Taubeneigrösse erreichende Blasen, führen zu einer Auftreibung der vorher schon zum Theil zerstörten und verdünnten Compacta, so dass ein knöchernfibröser Sack entsteht, in welchen das ganze Darmbein aufgegangen sein kann. Die Wand des Sackes zerfällt

bei der Maceration des Beckens in zahlreiche Knochenstücke (z. B. im Falle Réczey) oder bleibt als eine vielfach durchlöcherte Schale zurück, welche die Contouren des Sackes auch noch am macerirten Präparate wiedergibt (z. B. im Falle Viertel). Ein solcher Sack kann selbst kindskopfgross werden.

Ausser der Druckusur im Inneren des befallenen Knochens und der cystischen Deformation seiner äusseren Gestalt spielt auch Nekrosirung von Knochengewebe in der Regel eine Rolle, indem die von den winzigen, ektogen weiterwachsenden Echinococcusbläschen diffus durchsetzte und zusammenbrechende Knochensubstanz in ihrer Ernährung gestört wird und abstirbt. Dies hat zur Folge, dass zahlreiche kleine Knochenstücke, ja ein förmlicher Brei von Knochenstücken neben grösseren Echinococcusblasen in dem cystischen Hohlraume zu finden ist. Die Knochenstückchen sind von winzigen Bläschen des Echinococcus durchsetzt.

Endlich können secundäre Infectionen des Sackes, namentlich im Anschlusse an einen operativen Eingriff, zu weitgehenden Vereiterungen und Verjauchungen der Sackwand und auch noch intact gewesener Abschnitte der Beckenknochen führen.

Als häufigster Ausgangspunkt des Beckenechinococcus kann das Darmbein bezeichnet werden. Doebbelin fand bei der erwähnten Zusammenstellung von 23 Fällen des Beckenechinococcus, wovon 19 Fälle das Becken allein betrafen, das Darmbein 15mal ergriffen. Ausserdem war 10mal das Kreuzbein, 6mal das Schambein, 4mal das Sitzbein afficirt. In manchen dieser Fälle sind Kreuzbein, Schambein oder Sitzbein sicherlich erst secundär durch Uebergreifen eines Darmbeinechinococcus einbezogen worden. Stets war die Affection ursprünglich eine einseitige.

Auch das Uebergreifen eines Beckenechinococcus auf die Hüftpfanne und auf den Femurkopf ist wiederholt gesehen worden, andererseits wurde das Uebergreifen eines Femurechinococcus auf das Hüftbein beobachtet. In allen diesen Fällen des secundären Ergriffenseins scheint aber die typische cystische Auftreibung nur an dem primär-erkrankten Knochen vorhanden gewesen zu sein.

Uns liegt aus dem Wiener patholog. anatom. Museum nur ein einziger Fall von primärem Beckenechinococcus vor. Es ist dies der von Rokitansky in seinem Lehrbuche[1]) erwähnte Fall von Echinococcus der linksseitigen Beckenknochen und des Kreuzbeines mit Perforation der linken Hüftgelenkspfanne.

Dieser Fall kam im Jahre 1834 zur Section und betraf einen 42jährigen an Lungen- und Darmtuberculose verstorbenen Pfründner, dem der Penis vor längerer Zeit aus unbekannter Ursache amputirt worden war. Das Becken ist unter Nr. 1580 (altes Nr. 5065) in Spiritus aufbewahrt.

[1]) Rokitansky, Lehrb. d. path. Anatom., 3. Aufl., 1856, II. Bd., p. 141.

Rokitansky äusserte sich (l. c.) über das Präparat in folgender Weise: „In einem Falle der hiesigen Sammlung ist das linke Darmbein eines Mannes zu einem kindskopfgrossen fibrösen Sacke verwandelt, welcher nebst zahlreichen an dessen innerer Fläche haftenden Knochenfragmenten mit hirsekorn- bis nussgrossen Echinococcusblasen gefüllt ist. Kleinere derlei sackige in die Beckenhöhle hereinragende Tumoren sitzen am Scham-, Sitz- und Kreuzbeine; sie bestehen aus der verdickten losgewühlten Beinhaut und in ihnen sind die Blasen theils frei enthalten, theils sitzen zumal die kleineren in zellenartigen Räumen des blossgelegten Knochens. — Der Boden der Pfanne ist völlig aufgezehrt, wobei der Schenkelkopf in einen deren Stelle einnehmenden häutigen Sack hineinragt."

Diese Beschreibung basirt offenbar auf der Schilderung des Befundes im Obductionsprotokoll[1]) und im Musealcatalog[2]), bedarf aber einer Ergänzung bezüglich der Ausdehnung des Echinococcus auf das Schambein und Sitzbein.

Derzeit zeigt nämlich das Präparat, an welchem in deutlich erkennbarer Weise von einem späteren Untersucher die Weichtheile gründlicher als ursprünglich abpräparirt und die Knochen mehr freigelegt worden sind, dass Schambein und Sitzbein von dem Echinococcus nur insoweit ergriffen waren, als ihre Pfannentheile durch das Uebergreifen des Darmbeinechinococcus auf die Hüftgelenkspfanne in Mitleidenschaft gezogen wurden. Zum grössten Theile sind aber auch die Körper des Scham- und Sitzbeines erhalten, und völlig frei sind vom Echinococcus die Schambein- und Sitzbeinäste geblieben.

Wir heben dieses Verhalten aus dem Grunde hervor, weil es sich offenbar nur um ein Uebergreifen eines primären Darmbeinechinococcus auf Schambein und Sitzbein handelt. Das Darmbein ist tatsächlich ganz vollkommen in einen walzenförmigen knöchernfibrösen Sack umgewandelt, der von der Gegend der hinteren Spina zu der

---

[1]) Im Obductionsbefunde (Prot. 217, Nr. 9114/528) heisst es: „Der linke Schenkel war im Hüftgelenke ungewöhnlich beweglich, das ungenannte Bein selbst sammt dem Kreuzbeine aufgeschwollen, elastisch-teigig anzufühlen. Das Darmbein war zunächst am meisten aufgeschwollen und zu einem länglich rundlichen fibrös-knöchernen, von mit Knochenfragmenten untermischten hanfkorn- bis nussgrossen Hydatiden gefüllten Sack entartet, in dessen vordere Wand die Cruralgefässe und Nerven mittelst dichten speckigen Zellstoff eingewebt erschienen. Die enthaltenen Knochenfragmente zeigten ihre Zellen selbst von einer ihrem Raum entsprechenden Hydatide ausgefüllt. Am Sitzbein und besonders am Kreuzbein sah man nach innen mehrere wallnuss- bis hühnereigrosse rundliche Hervorragungen, welche gleichfalls innerhalb ihres in der schwammigen Knochensubstanz sich ausbreitenden und vorne von dem speckig-fibrös verdickten Periosteum geschlossenen Raumes theils freie, theils in den Knochenzellen einzeln und zusammengehäuft sitzende Hydatiden enthalten. Auf diese Art war das Darmbein gänzlich, Scham-, Sitz- und besonders das Kreuzbein grösstentheils entartet und deren Form grösstentheils von dem Periosteum und dem betreffenden Bandapparat zusammengehalten. Am Schenkel dehnten sich bis unter dessen Mitte, vom Darmbein aus, zwischen den Muskeln, besonders längs der zwischen einzelne Muskelkörper sich in die Tiefe senkenden Fortsetzungen der Fascia femoris serös ausgekleidete Zwischenräume aus, welche von dem benannten Knochen aus mit einer von sehr zahlreichen Hydatiden untermischten dicklichen weissen, zum Theil wie mit Mehlstaub untermischten Sulze strotzend gefüllt waren."

[2]) Im Musealcatalog findet sich folgende Eintragung: „Os innominatum sinistrum cum sacro, cachectici: os ileum in saccum voluminis pugni fibroso-osseum, hydatidibus residuisque ossis comminuti farctum ex integro — os ischii, pubis, sacrumque pro majore parte in tumores ejusdem indolis, degenerata, substantia cellulari undique, ipsis imo illis in residuis, hydatidibus referta."

der vorderen gemessen 17 *cm* lang ist, eine Breite von 8 *cm*, eine Höhe von 9 *cm* besitzt. Er ist ausgefüllt mit bis nussgrossen Echinococcusblasen und zahlreichen Knochenfragmenten. Bei Maceration des Beckens müsste entweder ein völliger Zerfall des ganzen Darmbeinknochens respective der Sackwand in zahllose Knochenbröckel entstehen, ähnlich dem aus den chirurgischen Handbüchern bekannten Bilde, welches Réczey (l. c.) von seinem Falle gibt; oder es bliebe wenigstens theilweise eine vielfach durchbrochene und durchlöcherte Knochenschale zurück, ähnlich dem gleichfalls aus den chirurgischen Handbüchern[1]) bekannten Bilde, welches Viertel (l. c.) von seinem Falle gibt. Der Darmbeinsack steht in weiter Communication mit dem nach dem Beckencavum vorgewölbten, nur an seiner Basis knöchernfibrösen, sonst reinfibrösen Sacke, zu welchem der Pfannenboden umgewandelt ist und in welchen der anscheinend ganz intacte Kopf des Femur weit hineinreicht, was zu einer im Sectionsprotokolle vermerkten Verkürzung des linken Beines um 2 Zoll geführt hatte.

In weniger hohem Grade wie das Darmbein ist das Kreuzbein von dem Echinococcus ergriffen, und ist seine Form annähernd erhalten. Von den 3 oberen Sacralwirbeln sind die Körper und die linksseitigen Flügel, sowie der rechte Flügel des ersten ganz von Echinococcusmassen substituirt. Die 2 unteren Sacralwirbelkörper und die rechtsseitigen Flügel, mit Ausnahme des ersten, ferner auch grösstentheils die hinteren Sacrumwände sind erhalten. Die oberen linksseitigen Flügel sind ganz zusammengeknickt und wölbt sich an ihrer Stelle in das Beckencavum ein citronengrosser fibröser Periostsack vor, der zwischen dem vorgewölbten Pfannenboden und der Vorderfläche des 1. und 2. Sacralwirbelkörpers eingebettet ist. Ein etwas kleinerer knöchernfibröser Sack wölbt sich entsprechend dem rechten ersten Sacralflügel ins Beckencavum vor. An Stelle des 3. Sacralwirbelkörpers tritt ein halbkugliger walnussgrosser fibröser Sack nach vorne vor.

Die zerstörten Teile des Sacrum sind erfüllt mit einem förmlichen Brei grobporöser Knochenstückchen, die noch deutlich die Durchsetzung der Spongiosa mit den bis hirsekorngrossen Echinococcusbläschen zeigen. Das an Stelle des Sacrum gebildete Cavum steht den linksseitigen oberen Sacralflügeln entsprechend in weiter Communication mit dem Darmbeinsacke. Dieses Verhalten des Sacrum spricht ebenso unverkennbar dafür, dass der Echinococcus vom linken Darmbeine ausgegangen war und auf das Sacrum nur übergegriffen hatte.

Die Form des Beckens war ausser durch die sackartige Umwandlung des Darmbeines, die Zerstörung des Pfannenbodens und die Vorwölbung der Echinococcussäcke des Sacrum auch noch dadurch verändert worden, dass in Folge des Zusammensinkens der linken Sacralflügel die linke Beckenwand nach einwärts gedrückt worden war. Leider ist der rechte Hüftknochen an dem Präparate nicht vorhanden, indem derselbe an der Symphysis pubis und vor der Articulatio sacroiliaca abgetrennt ist, so dass sich über seine Form nichts sagen lässt, was um so bedauerlicher ist, als erfahrungsgemäss der Beckenknochenechinococcus sehr viele Jahre getragen werden kann und es nicht unmöglich wäre, dass die Aquisition bis in die Wachsthumsjahre zurückdatirte.

Ein 2. Präparat von Knochenechinococcus des Wiener patholog. anatom. Museums stammt von dem durch J. Schnitzler[2]) beschriebenen Falle her und betrifft einen Echinococcus des Femur mit Uebergreifen auf die Hüftgelenkspfanne, das Schambein und Darmbein. Eine typische Beckendeformation ist dabei nicht zu Stande gekommen.

[1]) Steinthal im Handbuch der prakt. Chirurgie von Bergmann-Bruns-Mikulicz, II. Bd., pag. 859.

Tillmanns in Deutsche Chirurgie, Liefer. 62a, pag. 466, 467.

[2]) Julius Schnitzler, Internat. klin. Rundschau 1892, pag. 1138.

5. Fracturen- und Lacerations-Becken.

Gegenstand dieses Abschnittes sollen die unmittelbaren Veränderungen sein, welche das Becken erfährt durch in Folge von Gewalteinwirkung entstehende Laesio continui und deren eventuelle Heilung. Diese vermögen die Gestalt und Geräumigkeit des Beckens sowie auch die Festigkeit seines Gefüges in einer bleibenden und nicht selten auch sehr hochgradigen Weise zu modificiren.

Traumatische Trennungen des Zusammenhanges können sowohl die Beckenknochen als auch die Beckengelenke betreffen. Sie können als Fracturen der Beckenknochen oder als Zerreissungen der Beckengelenke erfolgen. Die ersteren kommen häufig ohne die letzteren vor. Gelenkszerreissungen dagegen finden sich nur sehr selten ohne mit Fractur combinirt zu sein.

Dennoch empfiehlt es sich neben dem Fracturbecken als eine besondere Form das Lacerationsbecken zu unterscheiden, je nachdem, welche dieser beiden Arten von Continuitätstrennung an dem Becken entweder ausschliesslich oder wenigstens im Vordergrunde und als Angelpunkt der Veränderung zu erkennen ist. Zunächst wollen wir aber Fracturen wie Zerreissungen von gemeinsamen Gesichtspunkten betrachten.

Im Gegensatze zu anderen Beckenanomalien fanden die Fracturbecken mehr Interesse und ihre Kenntnis mehr Förderung von Seite der Chirurgen als von den Geburtshelfern. Sie werden zu selten Objecte geburtshilflicher Intervention. Zwar hatte schon G. W. Stein[1]) (1825) ein typisches Exemplar von Beckendeformation in Folge verheilter Fracturen abgebildet, aber er äusserte sich doch nur in wenigen ganz allgemein gehaltenen Worten über „das Becken mit übel geheilten Fracturen".

Litzmann hat die aus verheilenden Brüchen hervorgehenden Modificationen der Beckengestalt überhaupt gar nicht in seine grund-

---

1) G. W. Stein, Lehre der Geburtshilfe, Elberfeld 1825, I. Theil, Tafel V. Dasselbe Becken wurde später (1877) von Gusserow, Archiv für Gynäkologie, Bd. XI, genauer beschrieben.

legende Darstellung der Formen des engen Beckens einbezogen. Und doch kommt gerade auf diese Weise eine sehr ausgesprochene Art jener „schrägen Verschiebungen" des Beckens zu Stande, die ihn so viel beschäftigten.

Die anatomische Kenntnis der Beckenbrüche erweist sich bei genauem Studium als noch wenig fundirt. Crève (1795) ist bis heute noch am ausführlichsten auf die anatomische Bearbeitung des Themas eingegangen. Wenn auch in einzelnem verfehlt und veraltet, ist seine Schrift doch durch Reichhaltigkeit der dargelegten eigenen und fremden Beobachtungen ausgezeichnet und enthält manche Angaben, die sich vollkommen bestätigen.

Die modernen Darstellungen des Gegenstandes in Hand- und Lehrbüchern sowie in Abhandlungen und Dissertationen stützen sich aber meist auf Malgaigne (1847) und auf die eigentlich casuistischen Arbeiten von E. Rose und Riedinger. Auf Crève greifen sie kaum zurück, obwohl er den genannten Autoren an anatomischer Erfahrung über Beckenbrüche überlegen war. Bei Malgaigne ist den Beckenfracturen nur ein kurzes Capitel gewidmet, das sich überwiegend mit Diagnose und Behandlung beschäftigt, aber Anatomisches nur wenig enthält.

Auch E. Rose's Abhandlung (1865) ist eine klinische, welche hauptsächlich die Diagnostik berücksichtigt und acht klinische Beobachtungen mit vier Sectionsbefunden und einigen guten Abbildungen der anatomischen Präparate bringt. Auf Rose wird der Begriff der Beckenringbrüche zurückgeführt.

Riedingers Mittheilung (1877) ist eine ganz kurze, welche zwei Fälle von Beckenbrüchen mit guten Abbildungen der Präparate enthält und an dieselben Betrachtungen knüpft über die Entstehungsweise solcher Brüche, die er als Rissfracturen der Muskelwirkung zuzuschreiben geneigt ist.

Obwohl das anatomische Studium der Beckenbrüche noch nicht als erledigt gelten kann, ist man in den letzten Decennien doch bereits mehrfach (Messerer, Kusmin, Areilza u. A.) auch auf die Frage des Entstehungsmechanismus derselben mit einigem Erfolge eingegangen.

Allgemeines über Beckenfracturen.

Die Beckenbrüche gelten gewiss für seltener, als sie in der That sich ereignen. Im Vergleiche zur enormen Häufigkeit von Fracturen einiger anderer Skelettheile steht ihre Zahl allerdings gegenüber manchen derselben sehr zurück, so dass man sie zu den relativ selteneren unter den Knochenbrüchen wohl rechnen kann. Absolut selten, wie man nach manchen Angaben glauben könnte, sind sie aber doch nicht.[1])

---

[1]) Nach Riedinger (Ueber Beckenfracturen 1877, Archiv für Klin. Chirurgie, Bd. XX) werden Beckenfracturen „von allen Autoren übereinstimmend als sehr selten angegeben". Wohl darauf hin gibt auch Sonntag (Winckel's Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, pag. 2002) an, dass sie „zu den seltensten Vorkommnissen" gehörten.

Diesbezüglich werden gewöhnlich die grossen Statistiken von Gurlt[1]) und von Bruns[2]) citirt.

Aus einem Zeitraume von 27 Jahren registrirte Bruns 40.277 Knochenbrüche, welche im London-Hospital zu London stationär oder ambulatorisch behandelt worden waren. Er fand in dieser grossen Zahl nur 128 Fälle von Beckenfracturen. Daraus ergäbe sich also kaum $^1/_3$% als die relative Frequenz der Beckenbrüche bezogen auf die Gesammtzahl aller dort beobachteten Knochenbrüche. Will man die Bruns'sche Zahl auf die absolute Frequenz der Beckenbrüche anwenden, so muss man sagen, dass jährlich in diesem Spitale durchschnittlich doch 4 bis 5 Fälle von Beckenfractur behandelt wurden, was die absolute Frequenz derselben schon weniger klein erscheinen lässt.

In einer II. Tabelle (l. c. p. 6), welche Bruns aus mehreren kleineren Spitalstatistiken zusammengestellt, ergaben sich ihm aus einer Summe von 8560 behandelten Knochenbrüchen 70 des Beckens (also 0·8% als relative Frequenzzahl).

Man wird jedoch nicht fehlen, wenn man diese statistischen Ziffern in ihrem Ergebnisse nicht nur für die Beurtheilung der absoluten, sondern auch für jene der relativen Frequenz von Beckenbrüchen als zu niedrig annimmt. Beckenfracturen sind ja gewiss wesentlich häufiger, als sie behandelt und auch als sie diagnosticirt werden. Durch Complication mit anderen schweren Verletzungen wird bei Beckenbrüchen oft unmittelbar oder sobald der Tod herbeigeführt, dass viele Fälle der klinischen Constatirung und Behandlung überhaupt entgehen und höchstens noch vor den Anatomen gelangen. Zugegeben ist ferner, dass gewisse Beckenbrüche zu jenen Fracturen gehören, die sich am häufigsten der Diagnose auch bei ganz aufmerksamer und sachkundiger Krankenuntersuchung entziehen.[3])

Im anatomischen und besonders im gerichtlich-anatomischen Materiale sind die Beckenbrüche durchaus nicht zu den Raritäten zu zählen. Ausser den frischen Verletzungen und den schon mehr oder weniger verheilten älteren Fällen, welche die Sectionen liefern, finden sich nicht selten unter den aus der Maceration kommenden Becken nachträglich noch solche mit versteckteren ausgeheilten alten Fracturen,

---

[1]) Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen.

[2]) Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen, Stuttgart 1886, pag. 3.

[3]) Siehe z. B. Streubel, Zur Casuistik der Beckenfracturen. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXXVIII, pag. 315.

Demuth, Zur Casuistik und Statistik der Beckenfracturen. Charité-Annalen, XII Jahrg., pag. 617.

Michaelis, Ueber Beckenfracturen (München 1891), der einen genau beobachteten Fall beschreibt, wo sich bei der Obduction eine Comminutivfractur des Sacrum und Fracturen beider Acetabula ergaben, ohne dass im Leben eine sichere Diagnose auf Beckenbruch möglich gewesen wäre.

die weder nach der Krankengeschichte zu erwarten waren, noch bei der Obduction entdeckt wurden.

Man kann Créve[1]) also nur zustimmen, wenn er von den Beckenfracturen (schon 1795) sagt: „Eine zahlreiche Menge von solchen Knochenbrüchen, die ich theils aus den Sammlungen meiner Freunde erhielt, theils selbst besitze, bestätigen zur Genüge, dass man diese Brüche keineswegs selten nennen kann."

Aus einem Theile des laufenden Wiener anatomischen Materiales konnten wir während einiger Jahre allein 27 neue Becken mit Fracturen sammeln, die wir neben den spärlichen von früher her im pathologisch anatomischen und gerichtlich-medicinischen Museum aufbewahrten Präparaten und einzelnen aus anderen fremden Sammlungen entlehnten Exemplaren unserer Bearbeitung des Gegenstandes zu Grunde legten. Im Ganzen hatten wir 44 Becken mit Fracturen zur Verfügung.[2])

Am königl. pathologischen Institute zu Berlin wurden in 10 Jahren (1866 bis 1877) als Beckenfracturen 11 Präparate gesammelt und von Dieckmann beschrieben.[3]) Davon sind jedoch 2 (Fall V und VI) auszuschalten, da sie nicht Fracturen, sondern cariöse Destructionen repräsentiren. Es verbleiben also nur 9 zu rechnen.

Stolper (Breslau) konnte der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1902 eine Serie von 33 anatomischen Präparaten von Beckenbrüchen demonstriren. Leider hat jedoch Stolper[4]) seinem concisen und gehaltvollen Vortrage keinen Einzelbericht über dieses reiche anatomische Material und keine Zusammenstellung desselben beigegeben.

Unser Untersuchungsmaterial haben wir tabellarisch geordnet zusammengestellt und schliessen es diesem Abschnitte an. Solche Uebersichten geben mannigfachen Aufschluss, nicht bloss in statistischer Hinsicht. Sie illustriren auch manche Beziehungen, wie z. B. das isolirte und combinirte Vorkommen der einzelnen Verletzungen, die verschiedenen Arten von Combination, in welchen sie aufzutreten pflegen. Auch lassen sich Hinweise auf etwaige Zusammenhänge mit bestimmten Modalitäten der veranlassenden Traumen und Anhaltspunkte zur Beantwortung mancher Frage gewinnen. Fremde derartige Zusammenstellungen in der uns bekannten Literatur haben wir vermisst.

---

[1]) C. C. Créve, Von den Krankheiten des weiblichen Beckens. Berlin 1795, pag. 13.

[2]) Mit schweren Texturanomalien complicirte Präparate, wie Fracturen bei Osteomolacie oder bei Neubildungen und das in Fig. 120 abgebildete Becken sowie solche Präparate, wo uns nicht das ganze Becken, sondern bloss ein Theil desselben vorgelegen hatte, wurden hier nicht mitgezählt und sind in unsere Tabelle nicht aufgenommen.

[3]) Dieckmann, Ueber Beckenfractur, Dissertation 1877.

[4]) Verhandlungen der Gesellschait deutscher Naturforscher und Aerzte. Leipzig 1903, II. Theil, 2. Hälfte, pag. 184.

Der Beckenring ist aus spongiösen aber kurzen und robust geformten Knochen durch starke ligamentäre und knorpelige Verbindungen fest zusammengefügt und kann mit Ausnahme seiner vorderen durch das Foramen ovale durchbrochenen Wand für widerstandsfähig gelten.

In der Regel ist es daher eine ganz ausnehmend intensive äussere Gewalt, die zu Trennungen seines Zusammenhanges führt. Bei gesunden Knochen von normaler Festigkeit sind gewöhnlich als Veranlassung zu verzeichnen: Aufstürzen, Anschlagen, Geklemmtwerden des Körpers respective des Beckens mit besonderer Wucht, ein vehementer Sturz, Schlag, Stoss oder Druck, der das Becken getroffen. So figuriren in der Entstehungsgeschichte dieser Verletzungen meistens schwere Unfälle, wie ein Sturz aus mehr oder minder beträchtlicher Höhe, Umstürzen eines beladenen Wagens, Ueberfahrenwerden, Fall vom oder mit dem Pferde, Hufschlag, Eisenbahn- oder Motorunfall, Verschüttung, Explosion, Geschosswirkung und dergleichen Traumen. Abgesehen von den beim weiblichen Geschlechte häufigen Selbstmorden durch Herabstürzen sind demnach unter den Betroffenen auch überwiegend solche Berufe und Tätigkeiten vertreten, deren Ausübung den Menschen diesen Zufällen oftmals exponiert, wie z. B. Dacharbeiter, Fuhrleute, Reiter, Eisenbahner, Bergleute, Steinbruch- und Erdarbeiter, Maurer und Zimmerleute, Holzfäller, Mineure u. s. w.

Mit der sehr grossen Häufigkeit der angeführten Kategorie von Unfällen correspondirt die Frequenz der Beckenverletzungen, wenn sie auch gewiss nur einem Bruchtheile der ersteren entspricht, doch immerhin so weit, dass die letzteren durchaus nicht für selten gelten können.

Im Gegensatze zu allen diesen von aussen her das Becken fracturirenden Gewalten gibt allerdings auch der Geburtsvorgang und namentlich eine rohe Geburtshilfe bisweilen Gelegenheit zum Zustandekommen von Trennungen des Zusammenhanges im Beckenringe. Auch in diesen Fällen ist es kaum jemals die eigene Gewalt der Wehen thätigkeit, sondern eine fremde Kraft, welche von innen her sprengend auf das Beckengefüge einwirkt. Wir sehen hier ab von den beabsichtigten chirurgischen, lege artis ausgeführten Trennungen des Beckenringes durch die modernen das Becken erweiternden Operationen.

Stumpf[1]) sammelte aus der älteren und neueren Literatur 124 Fälle von Verletzungen des Beckenringes inter partum. Davon waren 29 bei spontanen Geburten, die übrigen bei instrumentellen erfolgt.

Jedoch nicht immer und ausschliesslich sind es so wuchtige Traumen wie die oben angeführten, sondern manchmal auch weit schwächere, ja fast unscheinbare Anlässe, welche selbst bei normaler Knochenfestigkeit Fracturen am Becken hervorrufen.

---

[1]) M. Stumpf, Gerichtliche Geburtshilfe, Wiesbaden, pag. 459.

Massari[1]) z. B. beobachtete bei einer 41jährigen Frau, welche während eines eclamptischen Anfalles inter partum von einem gewöhnlichen Sessel zu Boden fiel, eine schwere Beckenfractur: Zerreissung der Symphyse, beiderseitige complete Steilfractur durch das Foramen ovale, linksseitiger periarticulärer Kreuzbeinbruch und beiderseits ein vom Ileosacralgelenke bis in die Mitte der Darmbeinplatte reichender „Sprung". Da keine Osteomalacie bestand, wurde „Brüchigkeit" der Knochen als prädisponirend für die unverhältnismässige Verletzung angenommen.

Wie es von anderen Knochen bekannt ist, so kann auch ein Beckenknochen durch jähen abnorm gesteigerten Muskelzug gebrochen werden, der lediglich die Folge einer verfehlten Bewegung (z. B. beim Ballspiel) oder eines energischen Versuches das plötzlich bedrohte Gleichgewicht zu retten u. dgl. sein kann.

Diese Verschiedenheit der Veranlassung von Beckenbrüchen gelangt in Bezeichnungen wie Sturzfractur, Quetschungsfractur, Hieb- oder Stossfractur, Sprengungs- und Rissfractur zum Ausdrucke.

Bei abnorm herabgesetzter Knochenfestigkeit wie bei manchen Rachitisformen[2]), Neubildungen[3]), Osteomalacie[4]) und anderen destruirenden Knochenaffectionen bedarf es nicht immer einer besonderen Gewalteinwirkung, um Beckenfracturen zu erzeugen. Es genügt hier oft allein schon die Mechanik, der das Becken im Körper ausgesetzt ist (Spontanfractur).

Vor dem Abschlusse des Knochenwachsthumes, so lange noch unverknöcherte Reste der Wachsthumsknorpel einzelne Knochenabschnitte verbinden, kann auch an den Beckenknochen die Laesio continui in der Weise erfolgen, dass die Trennungslinie nicht im fertigen Knochen verläuft, sondern noch knorpelig vereinigte Theile von einander löst, analog der traumatischen Epiphysenlösung anderer Knochen.

Auch später längst nach erfolgter Verknöcherung sind es oft noch diese Stellen, an denen der Bruch erfolgt. Dies ist aber durchaus nicht immer der Fall, sondern die Bruchlinie zieht auch oft nahe entlang der einstigen Verschmelzungslinie, ohne mit ihr zusammenzufallen.

Wie an anderen Skelettheilen kann auch der Bruch der Beckenknochen als Quer-, Längs-, Schräg- oder an den Scham- und Sitzbeinästen auch als Spiralbruch erfolgen. Die Bruchlinie kann eine einfache oder sich theilende sein und z. B. V-, Y- oder T-Form annehmen. Sie kann eine Theilung des Knochens oder nur die Abtrennung eines kleinen Fragmentes bewirken oder den Knochen in mehrere solcher Bruchstücke zerlegen (Splitterbruch) bis zur vollständigen Zertrümme-

---

[1]) Wiener medicinische Wochenschrift 1876, Nr. 7.

[2]) Siehe I. Bd., Fig. 86, 87 und 199.

[3]) Siehe Fig. 134.

[4]) Siehe Fig. 6 und 7, pag. 29 und 30, sowie Fig. 27 und 28, pag. 83 und 85 dieses Bandes.

rung des Knochens (Comminutiv-Fractur). Auch als Perforation oder als Impression (lücken-, gruben-, rinnenförmig) kann die Verletzung der Beckenknochen erscheinen, wie z. B. bei Schussfracturen und den sogenannten Pfählungsverletzungen.

Durch Geschosswirkungen, namentlich von Handfeuerwaffen erzeugte Läsionen des Beckens werden wir weiter nicht in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen. Die hier und im Folgenden entwickelten allgemeinen Gesichtspunkte, welche sich allen anderen Beckenfracturen abgewinnen lassen, finden auf Schussverletzungen grossentheils keine Anwendung. Da uns über letztere ausreichendes eigenes Materiale mangelt, müssen wir bezüglich derselben auf die kriegschirurgische Literatur verweisen.

Die complicirte Gestalt und die Ausdehnung der Beckenknochen sowie ihre Anordnung zu einem Ringe bringen es mit sich, dass ihr Bruch sehr oft nur ein unvollständiger ist, der den Knochen nicht im ganzen Umfange durchtrennt oder überhaupt nur als ein spaltförmiger Riss mehr oder weniger tief in den Knochen eindringt (Fissur).

Nach Messerer ist die Biegungsfestigkeit der Knochen am höchsten im mittleren Lebensalter und nimmt in späteren Jahren bedeutend ab, ist aber bei beiden Geschlechtern gleich. Wenn weibliche Knochen geringere Widerstandsfähigkeit zeigen, so ist dies nicht in geringerer Festigkeit des Knochengewebes, sondern durch den im Allgemeinen zarteren Knochenbau des Weibes bedingt.

Bevor wir auf die Darstellung der Beckenbrüche eingehen, wollen wir in Folgendem zunächst die Brüche der einzelnen Beckenknochen betrachten und namentlich die typisch wiederkehrenden Brüche derselben hervorheben und hinsichtlich ihres Sitzes und Verlaufes zu kennzeichnen suchen.

Die Fracturen des Kreuzbeines.

Das Sacrum ist infolge seiner Lagerung im Becken und im Skelete vielfach traumatischen Einwirkungen ausgesetzt. Es erweist sich auch nicht in dem Grade widerstandsfähig, den man der gedrungenen derben Gestalt des Knochens nach erwarten möchte.

Sein grob anatomischer Bau ist kein massiver. Seine Textur ist eine spongiöse, und die deckende Compactalage ist nirgends stark zu nennen. Ueberdies wird es von einem weiten Canalsysteme in der ganzen Ausdehnung durchzogen, das in breit klaffenden Lücken die Oberfläche des Knochens an 18 bis 22 Stellen durchbricht.

An der Basis die Wirbelsäule tragend, im Beckenringe zwischen den Hüftbeinen eingeklemmt, haben seine oberen Wirbel als Pars

pelvina ossis sacri von allen Seiten her etwaigen auf den Körper einwirkenden Gewalten Widerstand zu leisten, während seine schwächere caudale Hälfte, die Pars perinealis, ungeschützt an der Oberfläche des Rumpfes liegend, solchen Einwirkungen direct exponirt ist.

Es ist darum erforderlich, wegen dieser differenten mechanischen Verhältnisse den pelvinen und den perinealen Abschnitt des Knochens bei den folgenden Betrachtungen stets auseinander zu halten.

Man liest oft von der geschützten Lage des Kreuzbeines, weil es oben vom Rumpfe, seitlich von den Darmbeinen überlagert, vorne wie hinten sogar von den Hüftknochen überragt und gedeckt werde. Dies ist jedoch nur insoferne richtig, als eine directe äussere Gewalt die „geschützten" Stellen unmittelbar nicht leicht treffen kann, und mittelbar doch nur schwere Insulte wirksam bleiben. Solche intensive Gewalteinwirkungen werden aber gerade auf das Kreuzbein wegen seiner eigenthümlichen Lage um so häufiger und heftiger übermittelt, wo immer sie das Becken auch treffen mögen. Namentlich wirken indirect das Gewicht des Rumpfes von der Wirbelsäule her, sowie von den unteren Extremitäten her durch die Hüftknochen übertragene Pressung und Stoss bei schweren Traumen sehr oft und äusserst violent auf das Sacrum ein.

Kreuzbeinbrüche sind daher nichts weniger als Seltenheiten. Bei Sturzfractur des Beckens fehlen sie sogar nur ausnahmsweise. Unter 44 Fracturbecken, die wir vor uns haben, finden sich 31 mit Kreuzbeinbrüchen und besitzen also nur 13 ein ganz unverletztes Sacrum.

Die ziemlich übereinstimmenden Angaben der modernen Autoren, welche dahin lauten, dass von allen Beckenbrüchen jener des Kreuzbeines am seltensten sei, sind nicht richtig. Offenbar sind sie auf statistische Irreführung zu beziehen. Klinische Zusammenstellungen geben in dieser Hinsicht ja kein verlässliches zutreffendes Bild, und anatomische Beobachtungsreihen liegen, wie schon gesagt, noch nicht in genügendem Umfange vor.

Selbst in der neuesten zusammenfassenden Darstellung der „Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens" von H. Tillmanns[1]) heisst es noch ausdrücklich „die Knochenbrüche des sehr widerstandsfähigen Kreuzbeines sind sehr selten". Und doch hatte schon Créve 8 Präparate von Sacralfractur gesammelt und beschrieben und es speciell hervorgehoben, dass das Kreuzbein nicht „vom Bruche befreyet" sei.

Malgaigne hatte nur einen Sacralbruch selbst gesehen und in der Literatur nur 8 Fälle erwähnt gefunden.

Nach den jedoch nur geringes anatomisches Material enthaltenden Statistiken

---

[1]) Tillmanns, Stuttgart 1905.

von Streubel[1]) Bartels[2]) und Michaelis[3]) hat Katzenelson[4]) unter 230 Fällen von Beckenbrüchen im Ganzen nur 10 Kreuzbeinbrüche verzeichnet.

Steinthal[5]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass Katzenelson's Statistik übrigens auch nicht einwandfrei ist, weil in derselben Streubel's Fälle zweimal gezählt sind.

Fig. 140.
Verheilte typische Querfractur des Sacrum (nach Crève).

Der Bruch verläuft quer durch den dritten Wirbelkörper und setzt sich beiderseits in der Umrahmung des dritten Sacralloches bis in den Seitenrand fort. „Der unter dieser Bruchstelle befindliche Theil wird aufwärts, gegen die vordere Fläche des Kreuzbeines, so ansehnlich verschoben, dass er, mit dem über der Bruchstelle befindlichen Theile, einen rechten Winkel an der Bruchstelle selbst machte." Knöcherne Callusmasse verbindet die beiden Bruchstücke in dieser dislocirten Stellung.

Dieses Beispiel illustrirt den typischen Sitz der queren Fractur des Kreuzbeines in der Pars perinealis, nahe an deren oberer Grenze.

---

1) Streubel, Zur Casuistik der Beckenfracturen. Schmidt, Jahrbücher, Bd. CXXVIII, 1865, pag. 315.

2) Bartels, Traumen der Harnblase. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXII.

3) G. Michaelis. München, Medic. Abhandlungen. Erste Reihe, 9. Heft, 1891.

4) M. Katzenelson, Ueber den Mechanismus der Fracturen des Beckenringes etc. Diss. Berlin 1895.

5) Steinthal, Die angeborenen Missbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Beckens, pag. 805 im Handbuche der prakt. Chirurgie von Bergmann, Bruns, Mikulicz, Bd. II, 1900.

Sowie das Sacrum verletzenden Einwirkungen von allen Seiten exponirt ist, so können auch nach allen Richtungen seine Fracturen erfolgen. Sie treten als Quer-, Längs- und Schrägbrüche in verschiedenen typischen Formen auf.

Der Querbruch vermag, wenn er vollständig ist, von einer Seite zur anderen verlaufend, das Sacrum gänzlich in ein oberes und unteres Fragment zu trennen. Er wird als isolirter und einheitlicher Bruch wohl nur in der Pars perinealis, und zwar meistens an deren oberer Grenze beobachtet, verläuft oft durch ein Kreuzlöcherpaar, bisweilen aber auch ohne in ein solches Foramen zu münden in der oberen oder unteren Umrahmung derselben.

Dieser Bruch wurde viel früher bekannt als der Längsbruch und galt lange Zeit sogar für die gewöhnliche oder ausschliessliche Verletzung des Kreuzbeines. Auch E. Rose z. B. sagt von den Kreuzbeinbrüchen noch, dass sie „doch immer quer zu verlaufen scheinen" und dass das Sacrum „niemals senkrecht zu brechen scheint".

Ebenso gibt Tillmans noch an, dass ausser dem typischen Querbruche des Kreuzbeines „in seltenen Fällen" Längsbrüche vorkommen (l. c. p. 80).

Nach der Heilung eines Querbruches erscheint die Längenkrümmung des Knochens gewöhnlich vermehrt. Die am Kreuzbein inserirenden Muskel und Bänder bewirken es nämlich, dass das untere Bruchstück nach innen gegen den Beckenraum verzogen wird und dass die Heilung daher unter Hebung und Einwärtstreten der Kreuzbeinspitze erfolgt. Je vollständiger die Fractur, desto ausgesprochener kann in solchen Fällen die Dislocation stattfinden, die auch oft schon durch die Einwirkungsrichtung des veranlassenden Traumas eingeleitet und gefördert wird.

Wenn in den oberen Kreuzwirbeln ein Bruch in annähernd querer Richtung entsteht, so bleibt er kein einheitlicher Querbruch, sondern es erscheinen dann die beiden Fragmente oder wenigstens das obere stets durch andere sie kreuzende Bruchlinien noch weiter zerstückelt. In der Pars pelvina tritt also im Gegensatze zur Pars perinealis der Querbruch nicht isolirt, sondern meist unvollständig und nur als Theilerscheinung einer mehrfachen Zertrümmerung der oberen Kreuzwirbel auf. Bei Comminutivfracturen des Sacrum sind einzelne querlaufende Bruchlinien neben jenen von anderer Richtung nichts Ungewöhnliches.

Als ein Beispiel von completter und isolirter Querfractur der Pars pelvina wird dagegen gewöhlich ein Fall von Neugebauer[1]) hingestellt. In Fig. 141 bilden wir dieses interessante singuläre Präparat ab. Wir müssen jedoch bekennen, dass wir dessen Deutung

---

[1]) Neugebauer, Neuer Beitrag zur Aetiologie und Casuistik der Spondylolisthesis, 1885. Archiv für Gynäkologie, Bd. XXV, pag. 215.

durch Neugebauer entschieden bezweifeln. Es wurde zuerst von Bricoult als Spondylolisthesis mitgetheilt, dann von Neugebauer als Querbruch des zweiten Kreuzwirbels „in toto" declarirt.

Fig. 141.
Angebliche Querfractur des Sacrum in der Höhe des II. Wirbels (nach Neugebauer).

Dieses Präparat wäre das einzige bisher bekannt gewordene mit querer Fractur in der pars pelvina des Kreuzbeines. Es stammt von einem 22jährigen Weibe, das im Alter von 16 Jahren beim Einsturz eines Kohlenschachtes, in dem sie arbeitete, eine Zerschmetterung des Beckens erlitten hatte.

Das Becken wurde begreiflicherweise anfangs für ein spondylolisthetisches gehalten, bis Neugebauer die Maceration vorgenommen, den Sagittalschnitt anlegte, und fand, „dass der unterste in das Lumen des Beckens vorspringende — scheinbar herabgeglittene — Wirbelkörper gar nicht dem V. Lendenwirbel, sondern dem I. Kreuzwirbel angehört". Neugebauer glaubt nachgewiesen zu haben, dass ein Bruch „quer durch den II. Sacralwirbel" vorliege, dessen Bruchlinie sich besonders deutlich an der Ventralfläche durch Callus markire. Beide Ileosacralgelenke und die Symphysis pubis waren zerrissen und die Hüftbeine ungleich gestellt. „Der gesamte obere Theil des Kreuzbeines gegen den unteren winkelig geneigt[1]) und setzen sich dementsprechend an die in der Medianebene prominirende Wirbelsäule seitlich die Lateralmassen des ersten Kreuzwirbels u. s. w. an."

Die bisherigen Beobachtungen von Sacralfracturen lassen eine Lösung der knorpeligen Verbindungen des I. Wirbels oder ein Ausbrechen seines Körpers aus den Flügeln mit folgender Dislocation viel annehmbarer erscheinen als die von Neugebauer im II. Wirbel angenommene ganz unwahrscheinliche „Querfractur in toto".

---

[1]) Im Original nicht gesperrt.

Es erscheint uns näher liegend, anzunehmen, dass hier, wenn nicht überhaupt eine verheilte Comminutivfractur vorliegt, eine Trennung des ersten vom zweiten Wirbel in den Knorpelfugen stattgefunden habe, und nicht eine quere Fractur im Knochen selbst. Dass der jugendliche zweite Kreuzwirbel, ein so niedriger und breiter und in der supponirten Bruchrichtung auch starker Knochen, der überdies mit seinen Nachbarn noch nicht knöchern verbunden ist, quer durch die ganze Breite seiner Masse hindurch brechen sollte, wie Neugebauer es annimmt, das ist viel unwahrscheinlicher, als dass er einer in solchem Sinne einwirkenden Gewalt weicht, indem er sich aus seinen bloss knorpeligen Verbindungen mit dem Nachbarwirbel und aus den Ileosacralgelenken löst. Dafür spricht auch Neugebauer's Zeichnung und, dass er selbst angibt, sich zur Stunde nicht genau zu erinnern, ob die Bruchlinie etwas höher oder tiefer gelegen sei.

Wie sehr die Zusammengehörigkeit der einzelnen Fragmente bei comminutiven Kreuzbeinbrüchen gestört werden kann und wie schwer diese nach der Heilung zu analysiren sein können, lehren derartige Präparate vielfach, und zeigen beispielsweise auch unsere Fig. 144 u. 158. Gegen die von Neugebauer vertretene Auffassung dieses Falles spricht noch das jugendliche Alter, in dem die Verletzung erfolgte (16 Jahre), sowie das gänzliche Fehlen analoger Beobachtungen über einheitlichen Querbruch oberer Kreuzwirbel, die doch so häufig in anderer Weise gebrochen erscheinen. Man möge darum unseren Zweifel verzeihen.

Auch der von Waldeyer[1]) beobachtete Beckenbruch bei einer Hochschwangeren, die von einer Locomotive überfahren worden, wird als Beispiel eines Quer- respective Schiefbruches des I. Sacralkörpers (Neugebauer, Schauta) hingestellt.

Nach allen Erfahrungen dürfte dies ebenso wenig berechtigt sein, als in dem Brüsseler Falle und dürfte es sich auch bei Waldeyer um eine complicirte Fractur des Kreuzbeines handeln und nicht um eine isolirte Querfractur des ersten Wirbels. Da an der Leiche Gefrierschnitte zur Darstellung der Schwangerschaftstopographie angefertigt wurden, so konnten die Bruchverhältnisse nicht in allen Einzelheiten untersucht werden.

Am häufigsten erfolgt der Bruch des Kreuzbeines in der Längsrichtung und wird als Längs- oder Verticalbruch bezeichnet, wenn er direct von der Basis zur Spitze den Knochen durchsetzt. Man ist gewöhnt, bei Bezeichnung der Bruchrichtung durch einen Beckenknochen oder durch den Beckenring von der geneigten Stellung des Beckens im Körper abzusehen und den Beckeneingang einfach als „oben", den Ausgang als „unten" anzunehmen. So ist für alle der Richtung vom Eingang zum Ausgange entsprechenden Brüche die

---

[1]) Waldeyer, Medianschnitt einer Hochschwangeren etc. Bonn 1886.

Bezeichnung „Verticalbruch" üblich geworden. Der Bequemlichkeit willen kann man sie beibehalten trotz der geometrischen Unrichtigkeit, die in ihr liegt. Weniger widersinnig ist der Ausdruck Steilbruch.

Der Steilbruch des Kreuzbeines verläuft gewöhnlich ziemlich gerade, meist seitlich in der Linie der foramina sacralia, seltener in der Medianlinie. Das Sacrum kann durch einen solchen Bruch entweder partiell, bloss durch einzelne Wirbel hindurch (Fig. 143) oder vollkommen von oben bis unten gespalten sein (Fig. 142).

Eine oft vorliegende Form des partiellen seitlichen Längsbruchs betrifft nur die oberen am Ileosacralgelenke betheiligten Wirbel und trennt in gewöhnlich bogenförmiger nach innen convexer Linie die Facies auricularis Sacri mit einem Theil der Massae laterales von den

Fig. 142.
Mehrfache Sturzfractur des Beckens (Nr. 383).
(62jähriges Weib.)

Selbstmord durch Sturz vom II. Stockwerke. Dreifacher Beckenringbruch.

1. Linksseitiger Steilbruch durch das Sacrum; linker Processus articularis an der Basis abgebrochen.

2. und 3. Bruch durch die obere und untere Umrahmung des rechten und des linken Foramen ovale. Rechterseits ist der horizontale Schambeinast aus dem Medianstück des Schambeines ausgesprengt und war auch die Symphyse zerrissen.

Ausser diesen 3 Brüchen des Beckenringes entstand noch ein rechtsseitiger Splitterbruch, durch den rechten Flügel des ersten Kreuzwirbels sich fortsetzend in einen partiellen Querbruch, der den ersten rechten Flügel und Körper vom zweiten trennt und in das zerrissene linke Ileosacralgelenk führt.

Ferner besteht eine Verticalfissur der rechten Pfanne.

Das Becken ist ein plattes Becken von 9 *cm* Conj. vera.

Wirbelkörpern ab. Dieses abgetrennte seitliche Sacrumstück verbleibt durch den festen Bandapparat des Gelenkes mit dem Darmbeine in Verbindung. Das Ileosacralgelenk kann dabei ziemlich oder ganz unverletzt sein und erscheint dann gleichsam aus dem Kreuzbein herausgebrochen (siehe Fig. 143).

Diese beiden Bruchformen, der geradlinige laterale Steilbruch und der bogenförmige periarticuläre Bruch sind die gewöhnlichsten typischen Kreuzbeinbrüche. Sie sind häufiger als der typische Querbruch des Perinealstückes und kommen meist einseitig, aber auch nicht selten bilateral vor.

Selten ist der mediane Steilbruch, der das Kreuzbein in der Mittellinie durch die Körper hindurch spaltet, wie ihn z. B. das in Fig. 144 dargestellte Sacrum des Beckens Nr. 375 (Fig. 170) zeigt. Er beginnt wohl nie im ersten, sondern stets erst im zweiten Wirbelkörper und verläuft von hier ungefähr in der Medianlinie der unteren

Fig. 143.
Mehrfache Sturzfractur des Beckens (Nr. 178).
(55jähriges Weib.)

Selbstmord durch Sturz vom III. Stockwerk.

Das Becken zeigt analoge Verletzungen wie das in Fig. 142 abgebildete, ist aber etwas weniger beschädigt.

Periarticuläre Fractur durch die oberen Kreuzbeinflügel linkerseits.

Beiderseitige Brüche durch die Umrahmung der foramina ovalia. Links ist der horizontale Schambeinast nahe der Pfanne (durch Streckung des Hüftbeines) gebrochen und der aufsteigende Ast des Sitzbeines. Rechts ist der horizontale Schambeinast aus dem Medialstücke des Schambeines gebrochen, das an der pelvinen Fläche eine parasymphysär verlaufende Fractur zeigt. Im rechten Schambogenschenkel mehrfache Fissuren.

Wirbelkörper. Den ersten Wirbelkörper haben wir nie median gebrochen gesehen.

Minder häufig als die verschiedenen Längsbrüche ist der Schrägbruch des Sacrum, welcher in diagonaler Richtung die Mittellinie überschreitet und einen Theil des Knochens schief abtrennt. Er kann

sich in seinem Verlaufe mehr der Längsachse oder der Querachse nähern und ist im ersteren Falle als schräger Längs-, im anderen als schräger Querbruch zu benennen.

Nicht immer correspondirt die Bruchlinie, welche das Kreuzbein an der Ventralfläche zeigt, in Lage, Richtung und Beschaffenheit vollkommen mit jener an der Dorsalfläche. Sehr oft dringt der Bruch nicht in kürzester Richtung nach der gegenüberliegenden Fläche durch, sondern geht eine Strecke mehr oder weniger flach durch die Spongiosa und erscheint an entfernterer Stelle und in abweichender Richtung bisweilen auch getheilt an der Dorsalfläche.

Fig. 144.
Comminutivfractur der Pars pelvina des Sacrum mit medianer Spaltung.
(Aus dem Becken Nr. 375, Fig. 170.)

Entstanden durch Herabstürzen vom III. Stockwerke. Die einzelnen dislocirten Fragmente sind durch spärliche Callusmassen mit der Nachbarschaft fest vereinigt.
I = erster Wirbelkörper.
a und a′ = Flügel des ersten Kreuzwirbels.
G und G = Aufsteigende Gelenkfortsätze des 1. Wirbels.
F — Medianfractur des ersten Wirbelbogens.
Die mediane Längsfractur beginnt hinten bei F im ersten Wirbelbogen, vorne im zweiten Wirkelkörper und reicht bis in den Apex, der an der Dorsalfläche vollständig getheilt aber wieder verheilt ist.
Der erste Körper ist aus seinen Flügeln gerissen und rechts auf dem zweiten, links auf dem dritten Flügel aufruhend. Seine linke Bogenwurzel ausgebrochen. Die oberen Kreuzbeinflügel mehrfach zersplittert.

Die Bruchstücke werden bei verticalen und bei schrägen Längsbrüchen stets in der Weise verschoben, dass das laterale Fragment cranialwärts dislocirt wird. Soweit nicht schon die Richtung, in der

das veranlassende Trauma eingewirkt hat (Kreuzbeinbrüche erfolgen besonders oft als Sturzfracturen), diese Verschiebungen erzeugte, sind dieselben dem Zug der Muskeln zuzuschreiben. Bei Compressionsfracturen findet oft eine Implantirung der Fracturflächen derart statt, dass das laterale Bruchstück zum Theile von dem medialen aufgenommen wird. Hat nicht zugleich schon eine Verschiebung stattgefunden, so kann sie durch die erfolgte Implantation gehemmt werden.

Diese typischen Brüche liegen nicht immer so rein am Kreuzbeine vor, sondern sie combiniren sich oft noch mit irregulären, nach anderen Richtungen von ihnen ausstrahlenden Bruchlinien, durch welche mehrfache kleinere oder grössere Fragmente abgetrennt werden können. Die Fracturirung kann bis zur Zersplitterung des Knochens in eine Anzahl unregelmässiger Trümmer gediehen sein und wird dann als Comminutivfractur oder Splitterbruch bezeichnet. Sie betrifft wohl nur selten (wie in Fig. 158 und im Falle Michaelis l. c.) das ganze Sacrum gleichmässig. Meist ist sie entweder auf die pelvine oder die perineale oder auch auf eine seitliche Hälfte überwiegend beschränkt (siehe Fig. 158).

Bisweilen kommen neben den typischen Brüchen sowie bei sonst wenig oder gar nicht beschädigtem Sacrum isolirte Absprengungen kleinerer Randpartien des Knochens vor. Zumeist ist dies an den Rändern der Facies auricularis und des Promontorium der Fall.

An dem „Kleinen Wiener" Spondylolisthesisbecken (Nr. 1715), das sonst weder am Kreuzbeine noch an den Hüftknochen Spuren einer alten Fractur zeigt, haben wir die Absprengung eines plattenförmigen Stückes aus der linken Facies am ersten Sacralwirbel constatiren können, welches durch Callusbildung wieder angeheilt ist[1]). Bezüglich der Details dieser ausgeheilten Fractur und der Beziehungen zur Entstehung der Spondylolisthesis dieses instructiven Falles siehe im III. Bande, pag. 99 und pag. 108 sowie Fig. 21.

Auch das „dritte Wiener" Spondylolisthesisbecken trägt mit der Entstehung der Wirbelschiebung zusammenhängende verheilte Kreuzbeinfracturen, eine Querfractur in der Pars perinealis und eine Absprengung der Promontoriumkante des ersten Kreuzwirbels mit Dislocirung des abgesprengten Fragmentes nach links vorne und unten, wo letzteres mit reichlichem Callus einen consolenartigen Vorsprung an der Ventralfläche des zweiten Kreuzwirbels formirte. Diese Brüche waren sowie die Spondylolisthesis durch einen 6 Jahre früher überstandenen Sturz vom II. Stockwerk verursacht. Ausser den Kreuzbeinbrüchen waren am Becken keine anderen Fracturen nachzuweisen. Das Trauma, von welchem das Becken betroffen worden, hatte also nur das Kreuzbein geschädigt und auch dieses in ungewöhnlicher Weise.

In der spondylolytischen Beschaffenheit des letzten Lendenwirbels mag der Grund zu suchen sein, dass bei jenem Sturze nicht wie sonst meistens der Fall ist die oberen Kreuzwirbel mehrfach gebrochen wurden, sondern dass ausser jener Quer-

---

[1]) Neugebauer (Archiv f. Gynäc., 25. Band, pag. 235, Fig. 36) hielt diese unserer Ansicht nach traumatisch abgetrennte Knochenplatte für das persistirende „laterale Epiphysenstück" des ersten Kreuzwirbels. Doch entspricht die Begrenzung desselben nicht einer solchen Vorstellung.

fractur bloss eine Absprengung der Promontoriumkante zu Stande kam. Da der links spondylolytische Lendenwirbel nachgab, indem er durch Bruch seines rechten Bogens zu einem spondylolisthetischen wurde, war der Chock auf den pelvinen Theil des Kreuzbeines abgeschwächt, so dass es mit relativ geringeren Verletzungen davon kam.

Siehe bezüglich der genaueren Verhältnisse dieser Verletzung III. Band, pag. 111, 126 und 133 sowie die Fig. 31 bis 35.

Dass eine längere Bruchlinie auch einen Processus articularis an der Basis des Kreuzbeines trifft und diesen durchtrennt, haben wir öfters beobachtet, niemals aber eine selbständige, isolirte gänzliche oder theilweise Absprengung des Gelenkfortsatzes. H. Chiari[1]), der auch diesen Bruch für die Aetiologie der Spondylolisthesis ins Auge gefasst, scheint ebenfalls keinen solchen gesehen zu haben, da er nur Beobachtungen über Bruch der Gelenkfortsätze praesacraler Wirbel anführt.

Neugebauer[2]) dagegen erklärt ganz bestimmt, dass es ihm gelungen sei, an dem von Strasser beschriebenen spondylolisthetischen Becken „eine Fractur der oberen Gelenkfortsätze des ersten Kreuzwirbels zu entdecken" und führt hier die Spondylolisthesis auf diesen Befund zurück. Ein isolirter Bruch des Gelenksfortsatzes wäre jedenfalls etwas sehr seltenes.

An der Dorsalfläche ziehen Bruchlinien meist durch die Foramina sacralia, nicht selten aber auch durch die Bögen und rudimentären Gelenkfortsätze und bisweilen auch durch einen Dornfortsatz, obwohl man diese auch bei starker Entwicklung derselben auffallend häufig unversehrt findet.

Creve erklärte, „vor allen Theilen des Kreuzbeines" sei der Bruch der Dornfortsätze der seltenste, was insoferne gelten kann, als der mediane Längsbruch des Sacrum nicht häufig ist.

Als eine verheilte isolirte Fractur des rechten Flügels (Transversus samt Costarius) vom ersten Kreuzwirbel bei sonst völlig intactem Sacrum hat Fritsch[3]) eine von ihm beobachtete und wie er meinte, rein traumatische Anomalie beschrieben. Wir haben gezeigt[4]), dass diese Auffassung nicht den anatomischen Verhältnissen des betreffenden Falles entspricht. Auf Grund einer ganz gleichen Beobachtung konnten wir erklären, dass hier vielmehr eine typische Missbildung des ersten Kreuzwirbels vorgelegen (ein Transversusdefect),

---

1) H. Chiari, Die Aetiologie und Genese der sogenannten Spondylolisthesis lumbosacralis. 1892, pag. 30 u. ff.

2) Neugebauer, Aetiologie der sogenannten Spondylolisthesis. Archiv für Gynäcologie, 1882, 20. Band, pag. 177; siehe auch 22. Band, pag. 404.

3) H. Fritsch, Ein durch Fractur schräges Becken. Halle 1879.

4) I. Band, pag. 156 u. ff.; siehe auch II. Band, Fig. 49 und Fig. 50, pag. 139 und 140.

dass ferner der vermeintliche gebrochene Flügel bloss aus dem Costarius besteht ohne einen Transversus, dass er nicht durch eine Fractur, sondern durch eine Lösung der Knorpelfuge, die ihn mit dem Wirbelkörper verband, also wie durch Epiphysenlösung von diesem abgetrennt und in dislocirter Stellung durch Callusbildung wieder fixirt worden.

Eine derartige isolirte, einzig auf den ersten Sacralflügel beschränkte Fractur, wie Fritsch sie hier annahm, wird am normalen Kreuzwirbel nicht beobachtet. Bei congenitalem Transversusdefecte dagegen haben wir an der gleichen Stelle die gleiche Anomalie aus einstiger Lösung der Knorpelfuge hervorgegangen gefunden, ganz so wie sie an dem Fritsch'schen Becken vorliegt.

Da wir seither neuerlich ein Becken mit congenitalem Transversusdefect (Fig. 150) gefunden haben, jedoch mit intactem, nicht dislocirtem Costarius, so geht daraus hervor, dass das Hinzutreten der in unserem ersten Falle und in jenem von Fritsch vorliegenden Continuitätstrennung doch noch ein besonderes veranlassendes Moment (etwa abnorme Beschaffenheit der Fuge oder ein Trauma) erfordern muss. Ein solches Trauma müsste aber in früher Jugend, so lange noch die Knorpelfuge den Costarius mit dem Körper verbindet, einwirken. Nur so lange diese nicht verknöchert ist, liegt in dem Transversusdefect die Praedisposition zur Trennung und zur Luxation des Costarius. Dies ergibt sich aus dem Schicksale des in Fig. 150 abgebildeten Beckens Nr. 377, welches trotz des klar ausgesprochenen Defectes bei einem schweren Sturze, der an anderen Stellen des Beckenringes ausgedehnte Fracturen erzeugte, den Flügel ungeschädigt liess.

Der widerstandsfähigste Theil des Kreuzbeines, der am seltensten bricht, ist der Körper des ersten Wirbels. Längsbrüche oder Schrägbrüche ziehen gewöhnlich an ihm vorbei, treffen ihn nur ausnahmsweise und fast nie central. Ebenso sind Absprengungen von Randstücken an ihm nicht sehr häufig. Meist bleibt der erste Wirbelkörper auch bei den schweren Comminutivfracturen des Sacrum erhalten, verliert die Flügel und den Bogen, wird aus seiner Verbindung mit dem zweiten Körper gerissen oder nimmt auch noch ein Stück von diesem mit sich, wird dann wie ein Keil zwischen die Trümmer der folgenden Wirbel hineingetrieben und erhöht deren Zerstörung (siehe Fig. 144).

Bricht bei Comminutivbrüchen des Kreuzbeines auch der erste Wirbelkörper, so liegt der Bruch meist nahe der Verbindungsfläche mit dem zweiten Körper, beginnt an der Dorsalfläche und verläuft schräg nach unten und vorne, so dass er oft noch durch die caudale Verbindungsfläche in den zweiten Körper übergreift.

Die Kreuzbeinbrüche entstehen in der Mehrzahl der Fälle als Contusionsfracturen, und zwar namentlich durch Sturz.

Bei Compressionsverletzungen des Beckens bleibt dagegen auffallend oft das Sacrum unverletzt.

Eine interessante, durch Pfählung entstandene eigenartige Fractur des Kreuzbeines in Form einer Impression bilden wir in Fig. 167 ab.

Bezüglich der Dislocationen, welche die Bruchenden bei den verschiedenen Kreuzbeinbrüchen erfahren, haben wir noch einiges ergänzend hinzuzufügen. Bei den keilförmigen Absprengungen vom Promontoriumrande erfolgt die Verschiebung und eventuelle Anheilung des abgesprengten Stückes gewöhnlich ventral- und caudalwärts und auch etwas nach einer Seite. Abgesprengte Stücke vom Rande der Ileosacralgelenke treten meist ventralwärts etwas vor.

Bei Fracturen in der Längsachse, also bei den lateralen Steilbrüchen wird das seitliche Fragment in der Regel cranialwärts verschoben, während sich das andere, wenn es einheitlich geblieben ist, mit dem Bruchrande etwas caudalwärts neigt. Diese Verschiebung ist oft eine sehr hochgradige, erfolgt schon im Momente des Traumas und findet bei Sturzfracturen bisweilen mit solcher Vehemenz statt, dass man auf der betreffenden Seite die Querfortsätze von einer ganzen Serie der nächsten praesacralen Wirbel offenbar durch das cranialwärts dislocirte Sacrumfragment abgeschlagen findet.

Bei durch seitliche Compression entstandenen Brüchen und bei periarticulären Flügelfracturen erfolgt diese Verschiebung nur in geringem Grade und fehlt oft ganz. Es erscheinen vielmehr die Fragmente gegen die Medianlinie hin gepresst und oft ineinander implantirt. Dabei sind die Bruchstücke auch oft unter einem ventralwärts offenen Winkel einander genähert, so dass das Sacrum in querer Richtung geknickt erscheint.

Fracturen des Steissbeines.

Das Steissbein bricht lange nicht so häufig wie das Kreuzbein. Die Kleinheit seiner Knochen, die Beweglichkeit seiner Verbindung und seine einwärts gerichtete Lage lassen es den meisten Traumen, die das Becken treffen, entweichen.

Doch wurde die Seltenheit der Steissbeinbrüche von den älteren Autoren übertrieben. Crève ging so weit, dass er den Berichten Anderer misstraute, die einen solchen Bruch beobachtet hatten und erklärte, ihn „zu den Unmöglichkeiten zu rechnen". „Nur Kugeln, oder solche Instrumente, die unmittelbar zum Steissbein gelangen, brechen dasselbe."

Auch Malgaigne bezeichnete die Fractur des Steissbeines als überaus selten, er habe „nur einen einzigen solchen gesehen, welcher sich noch dazu mit einem Stücke des Sacrum verbunden fand".

Bei C. Weber (1870) werden die Mittheilungen über Brüche des Steissbeines geradezu „in das Gebiet der Sage" verwiesen[1]).

Thatsache ist, dass man auch bei den schwersten multiplen Fracturen des Beckens sehr oft das Steissbein unbeschädigt findet. Unter den 44 von uns untersuchten fracturirten Becken haben wir nur einmal Bruch des Steissbeines gefunden. Wir müssen aber bekennen, dass an 19 unserer Beckenpräparate die Steisswirbel überhaupt fehlten.

Die Fractur des Steissbeines ist entweder eine longitudinale oder eine transversale und scheint am häufigsten den ersten Wirbel zu betreffen. Hyrtl beobachtete einen nicht geheilten Bruch eines besonders langen cornu coccygeum, welches wie ein Sesamknochen in das Lig. sacrococcygeum eingeschlossen war.

Michaelis (l. c.) fand bei einer Comminutivfractur des Kreuzbeines (nach Sturz aus 16 Fuss Höhe) bei einem 56jährigen Manne auch das Steissbein gebrochen. Und zwar war der erste Wirbel durch einen Querbruch fast in der Mitte getheilt, der rechte Rand des zweiten abgerissen und schliesslich die Verbindung zwischen den beiden letzten gelöst. Ob die Steisswirbel untereinander und mit dem Sacrum verwachsen waren, ist nicht angegeben.

Der von Michaelis beschriebene und abgebildete Bruch ist auch noch dadurch interessant, dass neben der Comminutivfractur des Sacrum und dem Steissbeinbruche sich nur noch Absprengungen beider Pfannenränder fanden, aber kein anderer Bruch des Beckenringes. Ebenso enthält der Sectionsbefund keine Angabe über etwaige Gelenkslacerationen.

Der Bruch des Steissbeines erfolgt nicht immer durch directe Gewalt von unten her, die das Steissbein unmittelbar trifft. Wir fanden z. B. in einem Falle (Nr. 366) von totaler Längsspaltung des Sacrum den ersten Steissbeinwirbel axial getheilt und dessen linkes Fragment verwandelt in einen Complex von mit einander verwachsenen Knochenstückchen, die eine zusammenhängende quer lagernde, unregelmässig geformte Knochenspange bildeten. Diese articulirte, mit dem Ende des linken Kreuzbeinfragmentes und mit dem an der rechten Kreuzbeinspitze festgewachsenen Wirbelbruchstücke. Das Steissbein war also von oben her getheilt worden, ohne dass seine beiden Hälften nach unten ihren Zusammenhang dauernd verloren hätten (siehe Fig. 159).

Kusmin erzeugte eine Steissbeinfractur auf experimentellem Wege in folgender Weise. „Eine nicht geöffnete weibliche Leiche wurde in verticaler Richtung mit dem Kopfe nach unten fixirt, auf das freie Kreuzbeinende wurde ein entsprechend angepasstes Holzstück gelegt und darauf ein Schlag ausgeführt. Die Fractur erfolgte nach einem Schlag und stellte nach Entfernung der Weichtheile folgendes

---

[1]) C. Weber, Die Brüche der Beckenknochen. Bonn 1870.

Bild dar: Das Os coccygis und das freie Kreuzbeinende wurde zertrümmert und ausserdem verlief noch eine Fractur quer über das Kreuzbein beiderseits vom freien Kreuzbeinrande bis zu den ersten Foramina sacralia sich erhebend. In der Articulatio sacroiliaca bemerkte man keine deutlichen Verletzungen." Also Zertrümmerung des Steissbeines bei Comminutivfractur der 3 bis 4 unteren Kreuzwirbel infolge directer Contusionswirkung auf das untere Sacrumende.

Bei unmittelbarem Angriffe kann auch ein minder imposantes Trauma das Steissbein brechen, wie der von Cloguet mitgetheilte Fall von Steissbeinfractur nach einem wohlgezielten Fusstritte lehrt.

Die Entstehung der Steissbeinfracturen dürfte oft mehr auf einer Risswirkung der dasselbe umschliessenden Ligamente und Muskeln zu beziehen sein als auf unmittelbare Contusionswirkung.

Bei manchen Autoren (Malgaigne, Waldeyer, Lossen, Walther u. A.) ist angegeben, dass sich Steissbeinbrüche besonders bei älteren Leuten fänden. Wenn diese Angabe richtig ist, so wäre sie zumeist auf eine grössere Fragilität des Knochens im Senium zu beziehen, nicht aber etwa darauf, dass ein mit dem Sacrum verwachsener Caudalwirbel leichter breche als ein loser. Dies soll zwar nicht bestritten werden. Die Verwachsung des ersten Steisswirbels ist aber keine Eigenthümlichkeit des höheren Alters, wofür sie vielfach gilt, sondern hängt gewöhnlich mit Assimilation zusammen, die schon in jungen Jahren diesen Zustand erzeugt.

An keinem der Fracturbecken, an welchen der erste Steisswirbel mit dem Sacrum verwachsen war, fanden wir denselben gebrochen. Die einzige Steissbeinfractur, die wir vor uns haben (Fig. 159), betraf ein bewegliches Steissbein.

Fracturen des Hüftknochens.

Der Seitenbeckenknochen ist der grösste flache Knochen des Skeletes, unregelmässig in seiner Gestalt und dabei von sehr ungleichmässiger Stärke in den einzelnen Abschnitten. Seine Situation im Skelete und im Becken exponirt ihn vielfach der Aufnahme von traumatischen Einwirkungen, die ihn entweder direct treffen oder in der Pfanne durch das Femur übermittelt werden. Er bricht viel öfter als das Kreuzbein. Seine Brüche vertheilen sich aber hinsichtlich ihrer Frequenz sehr ungleich auf die ihn zusammensetzenden Knochenstücke.

Nur selten bleibt bei irgend einem Bruche, den das Becken erleidet, die vom Scham- und Sitzbein gebildete Umrahmung des Foramen ovale verschont. Namentlich betrifft das Schambein der weitaus grösste Theil aller Beckenbrüche überhaupt. Es erfährt Brüche in

allen seinen Theilen, am öftesten im horizontalen Aste, aber auch im absteigenden sowie im Symphysenstücke und im Körper. Etwas weniger oft als der horizontale Schambeinast bricht der Ramus ascendens des Sitzbeines, selten der Ramus descendens und das Tuber; in den beiden letzteren sind die Brüche meist vertical verlaufende Längsspaltungen, fortgesetzt aus der Pfanne oder dem Darmbeine. Die Schambeinbrüche erfolgen meistentheils quer auf die Längenachse seiner Aeste,

Fig. 145.

Linkes Hüftbein des Fracturbeckens Nr. 374 (Fig. 169).

(30jähriger Mann, von einem Eisenbahnwagen überfahren.)

Steilfractur vom Tuber glutaeum anterius herab bis in die Incisura ischiadica minor, verläuft ebenso geradlinig an der Innenfläche des Knochens durch die Fossa iliaca, Pars iliaca und die pelvine Fläche des Pfannengrundes, ohne das Acetabulum zu verletzen.

Ausser dieser Bruchlinie zeigt das Hüftbein noch je einen Bruch des aufsteigenden Sitzbeinastes, des horizontalen und des absteigenden Schambeinastes sowie des medianen Schambeinstückes.

es kommen aber auch hier bisweilen Längsspaltungen und namentlich im Symphysenstücke Splitterungen vor.

„Obgleich zwischen den Aesten des Schaambeinstückes und Sitzstückes das Hüftbeinloch übrig bleibt, so muss man doch beyde hier als einen ganzen ununterbrochenen Knochen betrachten: und, wie ich überzeugt bin, so kann keine einfache Trennung in dem einen von den Schenkeln dieses, von beyden Knochenstücken gebildeten Dreieckes, in welchem das Hüftbeinloch begränzt wird, statt haben, ohne dass nicht der entgegengesetzte Schenkel desselben zugleich mitgetrennt wird. Bricht daher der Querast des Schaambeinstückes: so muss aus eben dieser Ursache, derselbe entweder an zwey Stellen zugleich brechen; oder es muss entweder einer der übrigen Theile des Schaamstückes, oder einer von den Aesten des Sitzstückes, ebenfalls mitbrechen. Kein anderer Fall ist möglich, wie mir dieses alle Fälle, die ich selbst untersuchte, und die ich von anderen beschrieben fand, bestätigen." (Créve l. c. p. 54.)

Diese etwas schwerfällig ausgedrückte Beobachtung Créve's ist zutreffend und ebenso der Gedanke, mit welchem er sie einleitet. Ein bloss auf einen Theil der Umrahmung beschränkter einziger Bruch eines Scham- oder Sitzbeinastes wäre eigentlich als uncompleter Bruch des ventralen Hüftbeinabschnittes anzusehen.

Wie am Sacrum, so erfolgen auch an den Seitenbeckenknochen die Fracturen überwiegend in steiler Richtung, d. h. ungefähr vom Beckeneingang zum Ausgange. Auch die eben erwähnten combinirten Querbrüche der Schambeinäste und des aufsteigenden Sitzbeinastes sind in diesem Sinne als Steilbrüche der vorderen Beckenwand aufzufassen, die durch die Umrahmung des Foramen ovale ziehen.

Die Brüche des Hüftbeines beschränken sich in ihrer Ausdehnung nicht immer auf einen der drei Knochen, aus welchen es aufgebaut ist, sondern sie setzen sich sehr oft durch das Foramen ovale hindurch oder durch die Pfanne von dem einen Knochenstück in das andere hinüber fort.

In verticaler Richtung bricht das Darmbein an verschiedenen Stellen von der Crista herab in die Incisura ischiadica major oder weiter vorne durch die Pfanne herunter bis in das Sitzbein und selbst durch dieses hindurch, so dass ein derartiger Verticalbruch den Hüftknochen der ganzen Höhe nach spalten und halbiren kann (siehe z. B. Fig. 145). Dabei wird das die Pfanne tragende Fragment, wenn der Bruch zur Heilung kommt, immer nach oben verschoben.

Weiter dorsalwärts von der Crista herabziehende Verticalbrüche gehen durch das Ileosacralgelenk oder, was öfter der Fall ist, an demselben vorüber in den Sacralzapfen oder in die Tuberositas ossis ilei. Es erscheint dann nicht selten ein mehr oder weniger grosses Stück vom Dorsalende der Darmbeinplatte abgeknickt oder abgebrochen und mittelst der Ligamente am Sacrum oder dem Ileosacralgelenke haften geblieben.

Auch quer oder schräg durch die Darmbeinplatte verlaufende Fracturen sind nicht selten zu finden. Durch sie werden Randstücke

mit einem Theile der Crista oft auch mit einer Spina anterior oder posterior abgebrochen. Diese dislociren sich dann, indem sie dem Zuge der an ihnen haftenden Muskeln folgen, nach abwärts und je nach der Art des Traumas, das sie veranlasste, entweder nach innen oder nach aussen (siehe Fig. 146 u. 153).

Die queren Brüche der Darmbeinplatte sind auch als sogenannter Duverney'scher Bruch bekannt[1]) nach Duverney, der solche als „fractures en travers de l'os des îles" beschrieben.

Fig. 146.

Verheilter Beckenrandbruch (Nr. 5383).

Altes Museumspräparat. Von einem jungen Manne stammend. Anamnese unbekannt. Die vordere Hälfte der linken Darmbeinplatte durch einen von der Mitte der Crista bis an die Spina anterior inferior reichenden Bruch abgetrennt. Von dem vorderen Ende des dadurch entstandenen Fragmentes ist überdies die Spina anterior superior losgebrochen. Diese beiden Bruchstücke der Darmbeinplatte sind stufenförmig gegeneinander und gegen den Rest der Darmbeinschaufel verschoben, und zwar sind sie nach aussen und unten getreten und durch knöchernen Callus vereinigt. An der Fossa iliaca interna ist entlang dem Bruchrande des Darmbeines eine tiefe unregelmässig gestaltete Rinne entstanden, welche der ganzen Länge nach von einer schlanken Knochenleiste überbrückt wird. Diese Knochenleiste, die sich an derartigen verheilten Darmbeinbrüchen öfters findet, erinnert in Form und Verlauf an die marginale Apophysenspange der Crista und ist vielleicht auf Losreissungen des Periostes von dem Darmbeinkamme zurückzuführen.

---

[1]) Duverney, Traité des maladies des os. Paris 1761.

In deutschen Werken wird mehrfach als Beispiel von „Duverney'scher Fractur" auf eine Publication von Thiem (Monatschrift für Unfallheilkunde 1896

C. Walther[1]) hat eine Serie von 7 verheilten Beckenrandbrüchen beschrieben, welche die Darmbeinplatte betrafen und alle Grade repräsentirten „depuis le simple détachement de l'épine iliaque antérieure jusqu' à la fracture transversale". Die Deformation des Knochens

Fig. 147.

Gesplitterter Randbruch am linken Hüftbein des Fracturbeckens Nr. 388.

(56 jähriger Mann, überfahren.)

Die Bruchlinie beginnt ungefähr an der Grenze vom vorderen und mittleren Drittel der Crista (bei C) und verläuft durch Splitterung getheilt bis unter die Spina anterior superior (S) und bis gegen die Spina inferior (i). Sie trennt einen Theil des Randes in mehreren grösseren und kleineren Fragmenten von der Darmbeinplatte ab.

Nr. 12) verwiesen, in welcher aber diese Bezeichnung gar nicht vorkommt. Sie betrifft eine Beobachtung, die bloss an der Lebenden, noch ohne Röntgenstrahlen gemacht wurde und nicht klar ist.

[1]) C. Walther, Sur quelques variétés de fractures du bassin. Bulletin de la société anatomiques de Paris. 1891, pag. 537.

bestand stets darin, dass das ausgebrochene Randstück gezackt nach unten und vorne geneigt war und auf der unteren Partie der Darmbeinplatte sich entweder nach innen oder nach aussen verschoben hatte.

Eine Verschiebung des Randstückes nach oben, wie sie von

Fig. 148.

Rechtes Hüftbein des Fracturbeckens Nr. 394.

Das Becken stammt von einem circa 40jähr. Weibe und ist über die Art der Entstehung der Verletzung nichts bekannt (Nr. 37 der Tabelle). Es zeigt ausser den Fracturen des rechten Hüftknochens nur noch einen gesplitterten parasymphysären Bruch im Medianstück des linken Schambeines. Nach der Art der Beschädigung des Beckens dürfte dieselbe wahrscheinlich durch eine schwere seitliche Quetschung erfolgt sein.

Das rechte Hüftbein weist eine Comminutivfractur des Darmbeines auf, einen mehrstrahligen Pfannenbruch, eine Fractur des horizontalen Schambeinastes (P) und einen Bruch (b) an der Junctura ischiopubica.

In der Comminutivfractur des Darmbeines lassen sich vor allem erkennen: ein querer Bruch (i bis a) von der Incisura ischiadica durch das Acetabulum, ein steiler Bruch von V herab, der den ersteren trifft, ein schräger Bruch (von h bis t) und eine zackige, die Incisura ischiadica maj. umgreifende Bruchlinie (S), welche typisch wiederkehrend sich öfters in dieser Gegend findet.

Thiem angenommen wurde und auch in einem Falle von Sanson[1]) beobachtet worden sein soll, wo das obere Querstück angeblich sogar bis zu den Rippen hinaufgezogen und dort angeheilt war, wäre nur als Ausnahme möglich, wenn der Iliacus und Glutaeus durchrissen werden und die an der Crista inserirenden Bauchmuskeln das Uebergewicht gewinnen.

In besonders schweren Fällen erscheinen am Hüftknochen neben einem oder mehreren Verticalbrüchen auch noch diese durchkreuzende Schräg- und Querfracturen und constituiren so das Bild einer Comminutivfractur dieses Knochens.

Eine eigenthümliche seltene Art von Schrägbrüchen des Hüftknochens entsteht in der Pfanne, reicht von dieser einerseits in das Foramen ovale, andererseits mehr oder weniger weit in die Fossa iliaca. Wir werden auf dieselben bei specieller Erörterung der Pfannenbrüche zurückkommen.

Der massigste, widerstandsfähigste Theil des Hüftknochens ist der zwischen Spina ant. inf., dem Pfannenrand und dem Scheitel der Incisura ischiadica major gelegene. Wir haben niemals an dieser Stelle einen vollständigen Bruch gesehen, der hier die Darmbeinplatte vom Corpus ilei ganz abgetrennt hätte. Entweder begann ein derartiger Bruch jenseits der Spina ant. inferior, oder er wich von der angegebenen directen Bruchlinie in die Pfanne nach hinten ab. Am nächsten kam dieser Stelle der grössten Festigkeit ein Bruch, den wir an dem in Fig. 157 abgebildeten Becken fanden. Er war aber ein unvollständiger und betraf nur die äussere Compactalage, drang nicht durch die ganze Stärke des Knochens hindurch.

Die Körper aller drei das Hüftbein constituirenden Knochen vereinigen sich in der Pfanne zur Bildung eines wohl abgegrenzten, functionell einheitlichen anatomischen Segmentes, dessen Brüche, da sie das Hüftgelenk betreffen, ihre ganz besondere Bedeutung haben und darum auch gesonderte Betrachtung verlangen.

Der Pfannenbruch kann sich auf das Acetabulum beschränken oder über dieses hinaus in die umgebenden Knochenpartien greifen. Gewöhnlich nimmt er vom Acetabulum seinen Ausgang. Der Bruch kann aber auch umgekehrt von der Umgebung aus in die Pfanne vorgedrungen sein.

Auch hier lassen sich gewisse, typisch wiederkehrende Bruchformen unterscheiden. Es sind dies der marginale, der verticale, der

---

[1]) Siehe W. Walther, Jaeger und Radius, Handwörterbuch der gesammten Chirurgie etc. 1838, III. Band, pag. 234 u. ff.

quere und der stern- oder strahlenförmige Pfannenbruch, die in verschiedenen Graden von Vollständigkeit vorkommen.

Die marginalen Pfannenbrüche stellen meist Absprengungen grösserer oder kleinerer Antheile des cranialen Pfannenrandes vor und

e
O
i
Kiss

Fig. 149.

Steiler Pfannenbruch im rechten Hüftbein des Beckens Nr. 376.

(42jähriger Mann verunglückt durch Einklemmung.)

Der steile Pfannenbruch beginnt an typischer Stelle (bei e) im Sulcus iliacus, kreuzt die Eminentia ileopubica, zieht in die Fovea acetabuli und weicht dann ventralwärts in das Foramen ovale ab. Zusammen mit der Fractur des ramus ascendens ischii (i) bildet er einen completen Bruch der Umrahmung des Foramen (Beckenringbruch). Durch eine secundäre Fissur (bei O) wird einerseits ein keilförmiges Randstück der Pfannenbodens im Bereiche der Incisura acetabuli abgetrennt, und erscheint der Körper des horizontalen Schambeinastes aus dem Acetabulum ausgelöst.

Ausser diesem Beckenringbruche (e i) im rechten Hüftbeine bestand an dem Becken noch eine incomplete steile Fissur in der linken Pfanne und eine quere Fissur im linken Ramus ascendens ischii und eine hauptsächlich rechterseits sich ausbreitende strahlige Infraction in der Pars perinealis sacri. Das rechte Ileosacralgelenk war vollkommen zerrissen, das linke gelockert.

combiniren sich häufig mit Luxation des Schenkelkopfes. Sie betreffen gewöhnlich Antheile der Facies lunata, kommen aber auch im Bereiche der Incisura acetabuli vor.

Der verticale oder steile Pfannenbruch beginnt in der Gegend des Sulcus iliacus, kreuzt bisweilen das Tuberculum ileopubicum und zieht „vertical" mehr oder weniger weit in die Pfanne oder auch durch dieselbe hindurch bis in den absteigenden Sitzbeinast, den er auch noch bis durch das Tuber ischiadicum hindurch spalten kann. Beispiele von vollständigem verticalem Pfannenbruch sind in Fig. 149 u. 155 abgebildet. Unvollkommen tritt dieser Bruch sehr oft auf als eine typische Fissur des ventralen Pfannenrandes, welche mehr oder weniger weit gegen die Mitte der Pfanne vordringt und sich auch oft bis in

Fig. 150.

Sturzfractur des Beckens Nr. 377 mit sternförmigem Bruch der rechten Pfanne.

Das Becken stammt von einem 17jährigen Mädchen, das sich durch Sturz aus dem III. Stockwerk getötet. Der durch den Sturz bewirkte Beckenbruch betraf ausschliesslich die vordere Hälfte des rechten Hüftknochens und liess das Sacrum nahezu intact. In letzterem fanden sich nur zwei kleine haarfeine Fissuren. Der Sturz dürfte hauptsächlich auf die rechte Seite erfolgt sein.

Die sternförmige vierstrahlige Fractur der rechten Pfanne setzt sich zusammen aus einer bei a an typischer Stelle beginnenden Steilfractur, die bis an den absteigenden Sitzbeinast reicht und einem queren Pfannenbruch (s). der zum Theile in der Synostosirungslinie von der Incisura ischiadica major bis in das Foramen ovale verläuft. In der Fovea acetabuli war durch Splitterungen ein strahliger perforirender Defect entstanden.

Aus der Umrahmung des rechten Foramen ovale war durch je einen Querbruch des absteigenden Schambeinastes und des aufsteigenden Sitzbeinastes ein über 4 *cm* langes Stück ausgebrochen.

Neben diesen Verletzungen zeigt das Kreuzbein dieses Beckens noch einen vollständigen congenitalen Defect des rechten Transversus vom ersten Kreuzwirbel, während die linke Wirbelhälfte einen vollkommenen Transversus besitzt (siehe pag. 500 und I. Band pag. 156).

den Ramus descendens ischii fortsetzt. Solche Fracturen sind in verschiedener Ausdehnung an typischer Stelle in Fig. 142, 150 (a), 157 sichtbar.

Als solitären, quer durch die Pfanne verlaufenden Bruch haben wir eine von der Incisura acetabuli in den unteren Schenkel der Incisura ischiadica ziehende Fissur beobachtet, durch welche das Sitzbein in der Pfanne vom Scham- und Darmbeine getrennt wurde. Dieser Bruch war durch Ueberfahren von einem electrischen Strassenbahnwagen verursacht worden.

Der sternfömige Pfannenbruch setzt sich zusammen aus drei oder mehreren Bruchlinien, welche in einem central in der Fovea acetabuli oder excentrisch in der Facies lunata gelegenen Punkte sich winkelig treffen und nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen. Derselbe besteht entweder aus blossen Fissuren oder aus den Pfannenboden ganz durchdringenden Spalten. Als perforirender Pfannenbruch wird ein solcher dann bezeichnet, wenn die einzelnen Fragmente, in welche die Bruchlinien den Pfannengrund zertheilen, derart auseinander gedrängt sind, dass eine klaffende Lücke entsteht. Bisweilen kann durch eine solche Lücke der Pfannenboden so defect geworden sein, dass ein Theil des Schenkelkopfes im Beckenraume blossliegen oder auch sogar eingedrungen sein kann (Luxatio centralis). Durch die Heilung solcher Brüche kann das Bild einer unregelmässigen, lappigen oder zerklüftet aussehenden Protrusion des Pfannenbodens zu Stande kommen, welche den Beckencanal in querer Richtung stenosirt.

Die bekannten bei Gurlt[1]) referirten und abgebildeten Fälle von Hewitt Moore und Dupuytren und unser Präparat 3095 (Fig. 151) können als Beispiele dieser Erscheinung gelten.

Dagegen ist der von Otto beschriebene und von Schauta[2]) in diesem Sinne gedeutete Fall nicht hierher gehörig, sondern, wie wir im III. Bande ausführen werden, in ganz anderer Weise zu verstehen.[3])

Bei jugendlichen Knochen kann die traumatische Trennung des Pfannenbodens im Y-Knorpel erfolgen, und der dadurch entstehende dreistrahlige Pfannenbruch die Analogie einer Epiphysenlösung gewinnen. Auch an Erwachsenen können die strahlenförmigen Componenten eines solchen Bruches noch der früheren Verschmelzungslinie des Knorpels entsprechen. Dies ist aber durchaus nicht immer der Fall. Vielmehr treten Fissuren und Brüche des Pfannenbodens sehr oft hart neben dieser Linie auf, ohne mit ihr zusammen-

---

[1]) E. Gurlt, Ueber einige durch Erkrankung der Gelenkverbindungen verursachte Missstaltungen etc. Berlin 1854, Tab. V, Fig. 37 und 38 und pag. 36.

[2]) Schauta, Die Beckenanomalien, pag. 177, Fig. 73.

[3]) Siehe Sitzungsbericht der Wiener gynäkol. Gesellschaft vom 17. März 1808.

zufallen. Durch die Bruchlinien wird häufig der Körper des Darm- oder Schambeines, seltener jener des Sitzbeines aus dem Zusammen-

Fig. 151.
Rechte Hälfte eines Beckens (Nr. 3095) mit geheiltem perforirendem Bruche der Pfanne (siehe auch Fig. 175).
(78jähriger Mann.)

Die bis auf 6 *cm* vertiefte Pfanne ist durch eine unregelmässige durchschnittlich 2·5 *cm* breite Dehiscenz ihres Bodens durchbrochen und über 2 *cm* gegen die Beckenhöhle vorgewölbt. Aus der Beschaffenheit und Anordnung der vernarbten Verletzungen des Hüftknochens geht hervor, dass die Veränderungen der Pfanne aus einem mehrstrahligen Bruche derselben hervorgegangen sind, der Scham-, Sitz- und Darmbein ziemlich vollständig isolirt haben dürfte. Der Pfannenrand ist nicht erhöht, sein Umfang etwas erweitert. Der Bruch war nicht auf das Acetabulum beschränkt.[1]) Mächtige Narben ziehen durch die Fossa iliaca zur Crista und von der Spina ant. inferior durch den Sacralzapfen. Ueberdies ist deutlich eine unter Dislocation vernarbte vollständige Fractur des medialen Schambeinstückes und des aufsteigenden Sitzbeinastes erkennbar.

---

[1]) Unser Präparat zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit einem solchen aus dem Musée Dupuytren, siehe Fig. 9 bei C. Walther (in Duplay-Reclus, Traité de Chirurgie, Tome VII) und Fig. 207, pag. 803 bei Steinthal (in Bergmann, Bruns, Mikulicz, Handbuch der pr. Chir., II. Band).

hange mit der Pfanne gelöst. Solche Auslösungen des Pfannentheiles eines der drei Knochen kommen auch isolirt zustande durch bloss zwei sich winkelig treffende Bruchlinien, ohne dass der Bruch durch noch andere Ausstrahlungen zu einem sternförmigen würde.

Pfannenbrüche sind wahrscheinlich in der Regel auf Contusionswirkungen, welche das Becken im Acetabulum angreifen, zu beziehen. Sie entstehen z. B. beim Sturze auf die unteren Extremitäten oder durch eine Kraft, welche den Trochanter direct in der Richtung der Collumachse trifft.

Fig. 152.

Rechtes Hüftbein des Beckens Nr. 1995 mit einem durch Knorpellösung entstandenen Pfannenbruch.

Es stammt von einem 15jährigen Burschen, der von der electrischen Strassenbahn überfahren wurde (siehe Nr. 24 unserer Tabelle). Die Körper der die Pfanne constituirenden Knochen sind entlang ihrer noch nicht verknöcherten Verbindungslinie (a. p. i.) von einander gewichen. Bei F ist durch einen vollständigen Stauchungsbruch der horizontale Schambeinast vom Körper getrennt. Am Schambeinkörper sind die Ränder dieser Fractur streckenweise nach einwärts gekrämpt und von der übrigen Compacta abgeknickt.

Ausser in der Pfanne werden traumatische Knorpellösungen am jugendlichen Hüftknochen auch bisweilen an anderen Stellen beobachtet, so an der Crista, Spina anterior inferior, Symphyse, am Arcus pubis und als sogenannte muschelförmige Ablösung (Middeldorpf) des Tuber ischii (marginale Apophysenlösungen).

Die Beckenfracturen.

Nachdem wir im Vorigen die Verletzungen der einzelnen Beckenknochen gekennzeichnet und sie generalisirend dargestellt haben, sind in folgendem die Läsionen des Beckens zu betrachten, die sich aus den erörterten Brüchen seiner Knochen oder Trennungen seiner Gelenke ergeben. Dabei hat das Becken in seiner Totalität, der Beckenring, als die traumatisch geschädigte Einheit zu gelten.

Für die Continuität des Beckenringes kommen die Beckenknochen nicht in ihrer ganzen Ausdehnung in Betracht, sondern nur jene Antheile derselben, welche den Ring bilden. Vom Sacrum sind dies nur die obersten 2 bis 3 Wirbel, welche sich im Ileosacralgelenke mit dem Sacralzapfen und der die Incisura ischiadica major nach oben umrahmenden Pars pelvina ossis ilei zur Wandung des Beckenringes verbinden, der nach vorne durch die sich von beiden Seiten begegnenden Schambeine in der Symphyse geschlossen wird. Von den Pfannen aus bis zur Schossfuge ist die Umgrenzung des Beckenringes jedoch eine doppelte, in dem auch das Sitzbein zusammen mit dem absteigenden Schambeinaste das Foramen ovale nach unten umrahmt und so eine zweite Verbindung zwischen Pfanne und Symphyse herstellt.

Fracturen, welche die eben genannten Knochenpartien derart durchtrennen, dass der Beckenring als solcher durchbrochen erscheint, werden seit E. Rose[1]) als Beckenringbrüche bezeichnet. Rose hat selbst zwar nicht diese Bezeichnung gebraucht, aber er hat als „Beckenbruch im engeren Sinne" die „Längsbrüche, bei welchen wirklich der Beckenring durchbrochen ist", unterschieden von jenen „Fällen, wo nur Knochenvorsprünge abgebrochen" sind.

An der Formirung des Beckenringes nehmen dagegen strenge genommen keinen Antheil die Darmbeinschaufeln und die unteren Kreuzwirbel (pars perinealis ossis sacri) mit dem Steissbeine. Sie repräsentiren eigentlich nur grobe Auszackungen seines unregelmässig gestalteten oberen und unteren Randes. Verletzungen, welche diese Randpartien betreffen, schädigen nicht die Continutät des Beckenringes.

---

1) E. Rose, Die Diagnostik der einfachen Beckenfracturen. Charité Annalen. Berlin 1865.

Sie werden deshalb nach Stolpers Vorschlag ganz sinngemäss als Beckenrandbrüche bezeichnet und von den Fracturen der vorgenannten Knochenabschnitte den Beckenringbrüchen Rose's unterschieden, welche den Zusammenhang des Ringes unterbrechen.

Fig. 153.

Verheilter Beckenrandbruch mit Ankylose des rechten Ileosacralgelenkes (Nr. 365).

(Von einem 40 bis 50jährigen Manne.)

Ueber die Geschichte, Art und Zeit des Trauma ist nichts bekannt.

Die linke Darmbeinschaufel zeigt einen vernarbten Bruch, der an der Crista 3 *cm* vor dem hinteren S-Winkel bei a beginnt und in leichtem nach unten convexen Bogen durch die Darmbeinplatte nach vorne zieht, wo er bei b dicht ober der Spina anterior inferior endet. Von der Mitte dieses Bruches ziehen zwei secundäre Bruchlinien nach der Crista zu c und d, welche das obere Fragment in drei Stücke zerlegen, die untereinander und mit dem Rest des Darmbeines durch glatte Callusmassen fest verschmolzen sind. Die Bruchlinie von a bis b bildet in der Fossa iliaca eine gegen den Beckeneingang hin abfallende Stufe als Ausdruck der nach unten und innen erfolgten Dislocation des abgebrochenen Darmbeintheiles. An der Aussenfläche der Darmbeinplatte drückt sich diese Verschiebung gleichfalls durch die entsprechende Stufenbildung aus. Die Callusmassen sind hier unregelmässig ästig geformt und zackig gestaltet und lassen in der ganzen Länge des Bruches eine zum Theil an die Marginalspange der Crista erinnernde Lamelle erkennen.

Ein zweiter Beckenrandbruch bestand im 5. Kreuzwirbel, an dem eine gleichfalls vollkommen verheilte quere Fractur nachweisbar ist, die sich besonders an der Dorsalfläche markirte (in der Figur nicht erkennbar).

Ausser diesen Beckenrandbrüchen dürfte seinerzeit auch eine Zerreissung des rechten Ileosacralgelenkes erfolgt sein, auf deren Heilung die Ankylose dieses Gelenkes zu beziehen wäre.

Eine auffällige Differenz in der Weite der beiden Pfannen, die starke Prominenz der linken Pfannenwand zwischen Spina ant. inf. und horizontalem Schambeinaste, die Verdickung des letzteren und des linken Medialstückes deuten darauf hin, dass wahrscheinlich auch hier Verletzungen bestanden haben, deren Spuren nach ihrer Verheilung mit der Zeit sich derart verwischten, dass über ihre Art, Richtung u. dgl. an dem Präparate kein Aufschluss mehr zu gewinnen ist.

Waldeyer gebraucht den minder treffenden Ausdruck Beckenstückbrüche für solche, welche nicht den knöchernen Ring eröffnen, sondern nur ein umschriebenes Stück vom Rande des Beckens abtrennen.

Nebst den Querbrüchen der Darmbeinschaufel, jenen der Pars perinealis des Kreuzbeines und den Steissbeinbrüchen wären als Randbrüche des Beckens demnach nur noch zu betrachten gewisse Fracturen der Scham- oder Sitzbeinäste, welche bloss die eine Umrahmung des Foramen obturatum betreffen, die gegenüberliegende aber intact lassen. Da im Bereiche dieses Foramen der Beckenring von einer zweifachen Knochenspange gebildet wird, einer oberen und einer unteren, den horizontalen Schambeinästen und dem Arcus, so wird durch den isolirten Bruch einer dieser Spangen die Continuität des Ringes noch nicht aufgehoben.

Stolper hat in dieser Hinsicht hingewiesen auf „die durch Fall rittlings zustande kommenden isolirten Fracturen am Schambeinwinkel, bei denen oft eine Harnröhrendurchquetschung beobachtet wird".

In analoger Weise wie Stolper unterschied A. Tardieu[1]) fractures du cercle osseux und fractures des prolongements osseux. Dabei zählt T. die allerdings fast niemals isolirt vorkommenden Brüche des Sitzbeines consequenter Weise zu den letzteren, indem er im Sitzbeine gleichfalls nur eine Fortsetzung oder Auszackung der Wandung des Beckenringes sieht.

Die Beckenringbrüche sind stets steil gerichtete oder sogenannte Verticalbrüche, d. h. sie durchsetzen die Beckenknochen annähernd in der Richtung vom Beckeneingange zum Ausgange. Transversal verlaufende Fracturen im Sacrum oder Hüftbeine sind wie schon erwähnt immer nur Randbrüche, die den Ring als solchen nicht treffen und nicht trennen.

Nach der Localisirung der Bruchlinien sind folgende typische Brüche des Beckenringes zu unterscheiden.

1. Der parasymphysäre Bruch, steil durch das Symphysenstück des Schambeines.

2. Der Bruch durch das Foramen ovale, d. i. durch dessen obere und untere Umrahmung.

3. Der steile Pfannenbruch mit seiner Fortsetzung durch den Ramus descendens ischii.

4. Der Steilbruch in die Incisura ischiadica, von der Crista durch das Darmbein.

5. Die steilen Kreuzbeinbrüche, wenn sie zum mindesten die Pars pelvina vollständig bis in einen Seitenrand des Perinealtheiles bis in ein zerrissenes Ileosacralgelenk durchbrechen.

---

[1]) A. Tardieu, Des fractures du bassin, Paris 1869.

Alle diese Brüche können entweder einzeln im Becken vorkommen oder sich mehrfach mit einander combiniren. Jeder einzelne repräsentirt als isolirter Bruch schon an sich eine Fractur des Beckenringes.[1]) Er durchbricht diesen, indem er ihn wie einen Schlüsselring an einer Stelle eröffnet, ohne ihn jedoch in Stücke zu theilen — einfacher Beckenringbruch.

Erleidet aber das Becken zwei oder mehrere solcher Brüche, dann ist sein Ring nicht bloss eröffnet, sondern er zerfällt in zwei oder mehrere, durch die Fracturen von einander getrennte Theile. Es erscheinen ein Stück oder mehrere aus dem Beckenringe herausgebrochen — zweifacher oder mehrfacher Ringbruch.

Gewöhnlich ist der Beckenringbruch ein mehrfacher. Wenn er nicht bloss auf die Vorderwand des Beckens beschränkt ist, erfolgt der

Fig. 154.
Brüche der vorderen Beckenwand von der pelvinen Fläche gesehen.

Die Abbildung stellt die Vorderwand des Fracturbeckens Nr. 178 (Fig. 143) in der Innenansicht dar.

Bei PP zieht eine parasymphysäre Bruchlinie rechts neben der Symphyse durch das Medialstück des rechten Schambeines, von welcher eine Abzweigung in das Foramen ovale durchbricht. Das rechte Sitzbein zeigt je eine Fissur im Ramus ascendens bei i und an der Junctur bei a.

Links besteht ein Steilbruch durch das Foramen ovale, der den horizontalen Schambeinast (bei s) aus dem Körper splittert und den aufsteigenden Sitzbeinast quer durchbricht (vgl. Fig. 143).

[1]) Wir heben dies hervor, weil Rose den Begriff der Beckenringfractur offenbar anders auffast, da er angibt, dass ein Bruch des Ringes „mindestens zwei der Beckenachse mehr oder weniger parallele Spalten voraussetze" (deren eine aber auch durch Klaffen einer Fuge ersetzt sein könne).

Bruch meistens an drei Stellen des Ringes. Das Vorkommen eines einfachen Ringbruches ist selten, und auch das eines zweifachen nicht so häufig wie das einer grösseren Zahl von Fracturen.

Sehr zutreffend hat Stolper (l. c.) seine an anatomischen Präparaten von Beckenfracturen gewonnenen Erfahrungen über die Localisirung und Combination derselben, in folgende Sätze zusammengedrängt.

„Es ist eine Eigenthümlichkeit des Beckenringbruches als eines Biegungsbruches, dass man die Zusammenhangstrennungen immer an zwei Stellen zu suchen hat, hinten am Kreuzbein oder in seiner nächsten Nachbarschaft, vorn an der Umrahmung besonders des Foramen obturatorium.

In der hinteren Beckenringhälfte kommt es zu Lockerung der Symphysis sacroiliaca, zu leichten Läsionen der Massae laterales des Kreuzbeines, in schwereren zu Fracturen durch die Foramina sacralia einer oder beider Seiten, gelegentlich auch zu Brüchen durch die Darmbeinschaufeln.

An der vorderen Beckenhälfte sind die Fissuren am Scham- und Sitzbein oft symmetrisch.

In der Regel ist die Läsion hinten und vorn auf der gleichen Seite, aber auch gekreuzt sitzen bei leichten Brüchen diese Fissuren, also rechts hinten an der Kreuzdarmbeinfuge, links vorne an dem Scham- und Sitzbein. Bei schwerer Verletzung ist die Doppelseitigkeit die Regel."

Oft ist der Beckenbruch, auch wenn die Bruchlinie des Knochens nicht durch ein Gelenk zieht, begleitet von einer mehr oder weniger completen Zerreissung eines oder beider Ileosacralgelenke, selten dagegen von Ruptur der Symphyse, welche Verletzung meist durch eine parasymphysäre, also in ihrer unmittelbaren Nähe erfolgte Fractur ersetzt ist. Diese Gelenkslacerationen können die Continuität des Beckenringes ebenso aufheben wie es durch die genannten Knochenbrüche geschieht.

Der parasymphysäre Bruch (siehe Fig. 154) ist einer der häufigeren Brüche des Beckenringes. Er besteht in einer steilen Fractur des medialen Schambeinstückes und verläuft in seiner reinsten Form ziemlich geradlinig, ganz nahe (etwa 1 *cm*) der Symphyse und parallel zu ihr vom oberen Rande herab in den Arcus. Durch diesen Bruch wird oft nur eine kleine Knochenleiste vom Schambeine abgetrennt, die mittelst des Symphysenknorpels am jenseitigen Hüftbeine haftet. Klinisch ergeben sich aus diesem Bruche dann oft die Symptome der sogenannten Symphysenruptur. Dies ist weniger der Fall, wenn der parasymphysäre Bruch das Medialstück in grösserer Entfernung von der Symphyse und näher dem Foramen durchsetzt. Diesen Bruch haben wir niemals singulär im Becken gesehen, stets bestanden neben ihm noch andere Brüche oder Zerreissungen der Gelenke. Doch tritt er bei Bruch des einen Hüftbeines bisweilen an dem anderen auf und kann dann als die einzige Verletzung dieses Knochens bestehen (siehe Fig. 158). Seine Bruchlinie ist nicht immer regelmässig und an beiden

Flächen des Knochens übereinstimmend, sondern sie ist oft (besonders an der Innenfläche) zackig (gesplittert oder gequetscht). Oft lässt die Beschaffenheit seiner Ränder die Entstehung durch Biegung und Stauchung deutlich erkennen. Nicht selten strahlen von diesem Bruche andere secundäre Bruchlinien aus, die in das Foramen ovale führen oder auch entweder schräg oder der Länge nach in die Schambeinäste ziehen. Der parasymphysäre Bruch ist sehr oft unvollständig, nur an der äusseren oder inneren Fläche vorhanden, während die andere unversehrt geblieben. Natürlich hat er dann nicht die Bedeutung eines Beckenringbruches.

Ebenso muss der Bruch durch das Foramen ovale (siehe z. B. Fig. 154, 155) sowohl die obere wie die untere Umrahmung durch-

Fig. 155.
Sturzfractur des Beckens Nr. 378 mit dreifachem Beckenringbruch.
(23jährige Gravida.)

Suicidium durch Sturz aus dem II. Stockwerke. Das Becken zeigt drei vollständige Ringbrüche: einen rechtsseitigen Steilbruch des Sacrum durch alle vier Foramina sacralia, einen rechtsseitigen steilen Pfannenbruch, der an der typischen Stelle beginnt, die Pfanne ganz durchsetzt, sie an der Incisura acetabuli verlässt, das ganze Sitzbein durchdringt und auch das Tuber ischii durchbricht.

Ein dritter Ringbruch ist auf der linken Seite vorhanden, gleichfalls steiler Bruch durch die Umrahmung des Foramen ovale; er setzt sich zusammen aus einem Bruch durch den horizontalen Schambeinast und den aufsteigenden Sitzbeinast. Ausser diesen completen Brüchen besteht noch eine parasymphysäre Fissur an der pelvinen Fläche des linken Medialstückes, von welcher in der Zeichnung nur der craniale Ausläufer nahe dem linken Tuberculum pubicum sichtbar ist.

trennen, um als Ringbruch des Beckens zu gelten. Er muss sich also aus zwei Brüchen zusammensetzen, deren einer den horizontalen

Schambeinast trennt, während der andere durch den Arcusschenkel geht. Diese beiden Theile des Bruches bekunden gewöhnlich ihre Zusammengehörigkeit dadurch, dass der eine in seiner Richtung und Lage ziemlich genau der Fortsetzung des anderen entspricht. Durch den horizontalen Schambeinast erfolgt die Fractur schräg oder quer, oder sie bricht ihn aus der Pfanne respective aus dem Medialstück heraus. Im Arcus liegt sie sehr oft an Stelle der Junctura ischiopubica. Durch das Tuber ischii zieht sie selten. Nie haben wir im Ramus descendens des Sitzbeines eine quere Fractur gesehen.

Der durch den absteigenden Sitzbeinast und das Tuber hindurch fortgesetzte steile Pfannenbruch, wie ihn z. B. das Becken Nr. 378

Fig. 156.

Sturzfractur des Beckens Nr. 379.

Die 52jährige Magd verunglückte beim Fensterputzen durch Sturz aus dem II. Stockwerke und schlug dabei wahrscheinlich mit der linken Seite auf den Boden auf, so dass das Sacrum ungewöhnlicher Weise fast ganz verschont geblieben. Es weist nur eine geringe keilförmige Absprengung am Rande des linken Ileosacralgelenkes auf.

Das Becken erlitt einen Ringbruch durch die Umrahmung des linken Foramen ovale sowie einen zweiten solchen, der als Steilbruch durch die linke Darmbeinplatte (bei c) beginnt und sich durch Zerreissung des Ileosacralgelenkes zu einem Bruch des Beckenringes ergänzte. Ausserdem ist durch eine (nach d) abzweigende Bruchlinie ein Stück der Darmbeinplatte ausgebrochen und so auch noch ein Beckenrandbruch entstanden.

Neben dem rechten Tuberculum pubicum ist das craniale Ende einer uncompleten parasymphysären Fractur sichtbar, die an der pelvinen Fläche des rechten Medialstückes als eine tiefe Fissur in das Schambein eindringt.

Fig. 155 aufweist, durchtrennt den Beckenring vollkommen. Auf kürzerem Wege wird eine solche Trennung in jenen Fällen erreicht,

wo dieser Bruch, nachdem er die Pfanne passirt hat, durch das Sitzbein nach hinten abweicht und in eine Incisura ischiadica durchbricht (wie z. B. die Comminutivfractur Fig. 148). Ebenso lenkt ein steiler Pfannenbruch bisweilen nach vorne in das Foramen ab, wo er dann nur als Theil eines Beckenringbruches figurirt, der erst durch einen zweiten Bruch in der Umrahmung des Foramen seine Vollständigkeit erlangt (siehe z. B. Nr. 376 in Fig. 149 und Nr. 311 in Fig. 157).

Die Steilbrüche in die Incisura ischiadica sind Darmbeinbrüche, welche den Beckenring eröffnen, indem sie von der Crista in die Incisura ischiadica major oder minor oder auch durch das Ileosacralgelenk und den Sacralzapfen ziehen. Ihr Verlauf ist ein in verschiedenem

Fig. 157.

Verheilte Sturzfractur des Beckens Nr. 311.

(Von einem 28jährigen Manne.)

Verunglückt durch Sturz vom Dache eines vierstöckigen Hauses beim Legen von Telephondrähten, gestorben nach 4 Monaten. Doppelter Bruch des Beckenringes: steile Schrägfractur in der linken Sacrumhälfte mit einer keilförmigen Absprengung vom Promontoriumrande. Steiler Pfannenbruch links, sich durch den aufsteigenden Sitzbeinast fortsetzend (F).

Diese beiden Brüche sind nahezu ohne Callusbildung verheilt, so dass einzelne Fragmente zwar theilweise noch klaffend von einander abstehen, aber doch zusammenhalten und fixirt sind. Der perineale Theil des Sacrum ist durch Decubitus absumirt. An der lateralen Fläche des linken Hüftknochen verläuft eine geheilte Fissur von der Spina anterior inferior gegen die Incisura ischiadica major.

Grade steiler, je nachdem sie vom vorderen, mittleren oder im hinteren Drittel der Crista ihren Ausgang nehmen und je weniger sie gegen den

Scheitel der Incisura ischiadica major convergiren. Diese Art von Ringbrüchen zeigen in verschiedenen Varianten die in Fig. 145, 156 abgebildeten Präparate.

Durch steile Kreuzbeinbrüche endlich wird der Beckenring getrennt, ob sie vertical oder mehr schräg verlaufen, sobald sie vollständig genug sind. Dabei können sie median, lateral oder periarticulär sein. Ein auf die obersten Kreuzwirbel beschränkter Steilbruch, (unvollständiger Kreuzbeinbruch) gewinnt die Bedeutung eines Ringbruches, wenn er in ein zerrissenes Ileosacralgelenk ausläuft. Ebenso

Fig. 158.
Sturzfractur des Beckens (Nr. 368).
(47jähriges Weib.)

Suicidium durch Sturz vom IV. Stock. Zertrümmerung der vorderen und hinteren Wand des Beckens.

Die Comminutivfractur des Kreuzbeines scheint überwiegend von der linken Seite ihren Ausgang genommen zu haben, wo von einer steilen Längsfractur aus nach allen Richtungen secundäre Risse abzweigen und zahlreiche grössere und kleinere Stücke vom Knochen absplittern, so dass nur von der rechten Massa lateralis und dem Körper der beiden ersten Wirbel ein grösseres Stück zusammenhängend erhalten geblieben.

Der linke Hüftknochen zeigt einen zweifachen Bruch durch das Foramen ovale, durch welchen oben der Horizontalast des Schambeines, unten der aufsteigende Sitzbeinast mit einem Theil des Tuber aus der Umrahmung ausgebrochen erscheint, da sich die beiden Bruchlinien in der caudalen Ecke des Foramen kreuzen. Durch von den beiden Hauptbruchlinien abzweigende Risse in der Compacta sind überdies mehrfache grössere und kleinere Splitterungen im Schambeine an dessen pelviner Fläche entstanden.

Das rechte Hüftbein zeigt eine ganz regelmässig verlaufende parasymphysäre Steilfractur im Medialstücke des Schambeines.

Das rechte Ileosacralgelenk war gelockert durch Absplitterungen an den Insertionsstellen der Ligamenta sacroiliaca posteriora im Bereiche der Tuberositas ossis ilei.

kann eine Comminutivfractur des Kreuzbeines einen Ringbruch vorstellen, wenn sich ihre einzelnen Componenten zu einer vollkommenen Durchtrennung des Beckenringes ergänzen.

Von den Combinationen dieser verschiedenen Ringbrüche, die sich ja nur selten isolirt an einem Becken finden, sind als typisch zu erwähnen.

1. Die Malgaigne'sche doppelte Verticalfractur und
2. Der Halbirungsbruch des Beckens.

Als „doppelte Verticalfractur" hat Malgaigne einen markanten typischen Bruch des Beckenringes bezeichnet, der anatomisch und klinisch sich als eine wohl charakterisirte Erscheinung aus dem vielgestaltigen Bilde der combinirten Beckenbrüche hervorheben lässt. Es ist dies „eine Vereinigung von zwei verticalen Brüchen, die auf einer Seite des Beckens ein mittleres Fragment ausscheiden, welches das Hüftgelenk in sich schliesst''. — „Von diesen Brüchen nimmt der vordere fast immer den horizontalen und absteigenden Ast des Schambeines ein, indem er diesen Knochen vom Darm- und Sitzbein absondert; der hintere befindet sich immer hinter der Pfanne und meistens an dem Darmbeine".

In dieser reinen paradigmalen Form liegt der Malgaigne'sche Bruch wohl nicht oft vor. Malgaigne fügt daher selbst hinzu, dass die hintere Verticalfractur auch statt in das Darmbein in das Sacrum fallen oder durch ein Auseinanderweichen der Symphysis sacroliaca ersetzt sein kann. Das Typische des Malgaigne'schen Beckenbruches liegt in dem Sitze je einer Continuitätstrennung vor und hinter dem Hüftgelenke auf derselben Seite, so dass dieses Gelenk dadurch aus dem Zusammenhange mit dem Beckenringe gebracht ist. Die Folge dieser Lostrennung des Hüftgelenkes ist in der Regel eine Verschiebung des isolirten Fragmentes sammt dem Gelenke nach oben und eine Drehung mit der einen Kante nach innen mit der anderen nach aussen. Die Art dieser Drehung scheint nicht constant zu sein, so dass bald die hintere, bald die vordere Kante des ausgebrochenen, das Hüftgelenk tragenden Bruchstückes an der Aussenfläche vorspringt, und die andere dementsprechend im entgegengesetzten Sinne verschoben erscheint.

Anatomisch streng genommen sollte man demnach von „doppelter Verticalfractur" wohl nur sprechen, wenn thatsächlich bloss zwei ungefähr verticale Brüche auf einer Seite des Beckens vorliegen. Ein Ersatz der hinteren Fractur durch eine Gelenkszerreissung, die das Darmbein und Sacrum unbeschädigt lässt, wird klinisch vielleicht nicht viel Differenz machen, verlangte aber anatomisch doch eine andere Bezeichnung. Solche Fälle sollte man etwa nur als „doppelte Verticalläsion" des Beckens bezeichnen und von ihnen als einer Abart des Malgaigne'schen Bruches sprechen.

Die bekannten beiden von Riedinger beschriebenen und abgebildeten Präparate können, obwohl Riedinger selbst es nicht ausspricht, als Beispiele von Malgaigne'scher doppelter Verticalfractur gelten. Der erste Fall ist ein reiner und zeigt die hintere Kante des durch die beiden Brüche isolirten Fragmentes nach innen dislocirt. Der zweite Fall ist insoferne nicht ganz rein, als der hintere Bruch complicirter ist, und das dorsale Darmbeinfragment gleichfalls, und zwar fächerförmig gebrochen ist. Die Drehung des Coxalfragmentes hat hier in einem jener des ersten Falles entgegengesetzten Sinne stattgefunden. In beiden Fällen aber ist nach den Abbildungen die Verschiebung nach oben ausgesprochen.

Wenn man sich an die Malgaigne'sche[1]) Definition hält und nicht von derselben abweicht, so ist diese Bruchcombination gewiss nicht häufig zu nennen. Häufig ist nicht die doppelte, sondern eine mehrfache Verticalfractur des Beckens. Unsere Tabelle eigener Beobachtungen enthält z. B. nur einen einzigen Fall von reiner doppelter Verticalfractur (siehe Fig. 173).

Malgaigne selbst erwähnt nur fremde Beobachtungen und scheint ausser dem im Museum Dupuytren aufbewahrten Becken, das er erwähnt, kein anatomisches Präparat mit diesem Bruche gesehen zu haben. Es findet sich auch in seinem Atlas[2]) keine Abbildung eines derartigen und ist dort überhaupt bloss ein einziges Fracturbecken eigentlich Lacerationsbecken abgebildet. Seine Kenntnis dieses Bruchtypus scheint hauptsächlich aus klinischer Beobachtung entsprungen und weniger anatomisch gewonnen zu sein.

Was man heute vielfach als Malgaigne'sche doppelte Verticalfractur angeführt findet, entspricht sehr oft gar nicht mehr dem ursprünglichen Begriffe, wie ihn Malgaigne aufgestellt hat. Man subsumirt unter dieser Bezeichnung einer Doppelfractur jetzt oft ganz willkürlich jede Summe von Verticalbrüchen, wenn sie wie immer theils vor theils hinter dem Hüftgelenke liegen.

So hat z. B. Rochs[3]) einen sehr genau beobachteten und interessanten vielfachen Beckenbruch geschildert als Malgaigne'sche doppelte Verticalfractur, die entstanden war durch Fall mit dem Pferde, wobei der Reiter unter das Pferd gerieth und dieses beim Versuche sich aufzurichten nochmals mit voller Wucht auf die Beckenregion des am Boden Liegenden stürzte. Es bestanden nebst Zerreissung beider Ileosacralgelenke noch eine complete linksseitige Verticalfractur des Kreuzbeines und bilaterale multiple Fracturen der Scham- und Sitzbeine. Im Ganzen zählte Rochs an diesem Becken 10 Fracturen.

Kloos[4]) beschreibt neben anderen einen Beckenringbruch mit vier Verticalfracturen von einem Verschütteten. Er fasst denselben als bilateralen Malgaigne'schen Bruch auf.

---

[1]) Malgaigne, Die Knochenbrüche und Verrenkungen. Deutsche Bearbeitung von C. G. Burger, Stuttgart, 1850, pag. 635.

[2]) Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Atlas de XXX Planches, Paris 1855, Fig. 5.

[3]) Rochs, Zur Casuistik der Beckenringbrüche. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 25, 1894.

[4]) Kloos, Zur Casuistik der Beckenfracturen, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Tübingen 1888.

Wir halten es nicht für zweckmässig, von der stricten Definition Malgaigne's so weit abzugehen und damit das typische Bild dieser bestimmt abgegrenzten Form von Beckenfractur zu verwischen. So

Fig. 159.

Verheilter Halbirungsbruch des Beckens Nr. 366.

Das Präparat wurde zufällig in der Anatomie unter den zur Maceration kommenden Skelettheilen gefunden. Ueber die Leiche, aus der es stammt, war nichts bekannt. Sie dürfte die eines etwa 30jährigen Weibes gewesen sein.

Das Becken weist eine schwere aber längst verheilte Fractur auf, die dasselbe in schräger Richtung von links hinten nach rechts vorne in zwei Hälften theilt.

Zwei vollständige Ringbrüche hatten dasselbe halbirt, an entgegengesetzter Seite je einer die vordere und hintere Beckenwand durchbrechend.

Der Bruch der vorderen Beckenwand ging durch das rechte Foramen ovale. Seine feste Vernarbung ist bei P im rechten horizontalen Schambeinaste, bei J im rechten aufsteigenden Sitzbeinaste deutlich erkennbar.

Noch auffälliger ist der Bruch der hinteren Wand, der mit starker Dislocation der Bruchstücke verheilt ist. Er verläuft von der Basis sacri, an welcher er ein laterales Stück des ersten Flügels abtrennt, schräge gegen die Mittellinie durch die Körper der unteren Kreuzwirbel hindurch, die er gleich dem ersten Steisswirbel (c) longitudinal theilt. Die Fragmente sind derart verschoben, dass das linksseitige höher cranialwärts steht als das rechtsseitige. Das Fragment des linken ersten Flügels A ist mit dem Körper und Bogen des letzten Lendenwirbels (L) durch festen Callus vereinigt. Der linke Querfortsatz (T) des letzten Lendenwirbels war gleichfalls abgebrochen und ist nun in dislocirter Stellung sowohl mit dem Bogen seines Wirbels als auch mit dem Flügelfragmente (A) des ersten Kreuzwirbels wieder verschmolzen.

Eingang: C. v. 10·5 *cm*, Transv. maj. 13·5 *cm*; Obliqua d. 12 *cm*, s. 13·8 *cm*, Mikroch. d. 10 *cm*, s. 7·1 *cm*.

Mitte: C. 11·8 *cm*, Transv. 11·8 *cm*.

Ausgang: C. 11·3 *cm*, Spin. isch. 10·7 *cm*, Tubera 12 *cm*.

Sacrumbreite 10·7 *cm*.

Hüftbein: Pars sacr. d. s. 7·3 *cm*, Pars il. d. u. s. 6·1 *cm*, Pars pub. d. 7 *cm*, s. 8 *cm*.

wie er von Malgaigne definirt worden, hat der doppelte Verticalbruch, bestehend aus einer vor und einer hinter dem Hüftgelenke verlaufenden Trennung, seine besondere anatomische Eigenart nicht nur als frischer Bruch, sondern auch hinsichtlich seiner Folgen für die bleibende Deformation des Beckens nach der Heilung. Auch klinisch ist er durch die Auslösung eines das Hüftgelenk tragenden Segmentes und durch dessen Dislocirung vor anderen Beckenbrüchen gut ausgezeichnet.

Bezüglich der Entstehungsmechanik des Malgaigne'schen Bruches sind die Anschauungen getheilt. Malgaigne selbst nahm an, dass „der Anstoss um das Becken von oben nach unten zu brechen dasselbe mehr unten und mehr voll angreifen und zum grössten Theile auf den Trochanter treffen muss". Auf Grund seiner Versuche hält Messerer die Richtigkeit dieser Ansicht für erwiesen, da er bei Querdruck auf die Acetabula vollkommen identische Bruchformen erhielt.

Als Halbirungsbruch des Beckens bezeichnen wir einen zweifachen Steilbruch des Beckenringes, der auf der einen Beckenseite die vordere, auf der anderen die hintere Wand durchtrennt und auf diese Weise in schräger Richtung das Becken in zwei ungefähr gleich grosse Hälften theilt. Die beiden Fracturen, aus denen sich der Halbirungsbruch zusammensetzt, liegen also auf verschiedener Seite und einander schräg gegenüber.

Von den beiden Brüchen liegt der dorsale nahe hinter dem Hüftgelenke der einen Seite, der ventrale nahe vor dem Hüftgelenke der anderen Seite. Sie liegen also nicht wie beim Malgaigne'schen Bruche vor und hinter demselben Hüftgelenke.

Man hat bisher auch diese Combination von zwei steilen Beckenbrüchen, ohne auf ihre Eigenart Rücksicht zu nehmen, einfach dem Begriffe des Malgaigne'schen Bruches subsumirt und erklärt, dass bei diesem letzteren die beiden Verticalbrüche nicht immer in derselben Beckenhälfte lägen, sondern auch auf entgegengesetzten Seiten liegen können.

Sobald aber letzteres der Fall ist, geht das wesentlichste Merkmal des Malgaigne'schen Bruches verloren. Die beiden Verticalbrüche lösen ja dann nicht mehr wie bei Malgaigne das eine Hüftgelenk aus dem Zusammenhange mit dem übrigen Beckenringe, unter Bildung zweier ganz ungleich grosser Segmente, sondern sie scheiden eine Beckenhälfte von der anderen, wobei jede ihr Hüftgelenk trägt. Sie halbiren den Beckenring und erzeugen damit ein anatomisch und klinisch von dem Malgaigne'schen Bruche differentes Bild.

Sonnenburg[1]) demonstrirte (freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 12. Februar 1894) ein „Becken mit typischem doppelten Malgaigne'schen Verticalbruch",

---

[1]) Centralblatt für Gynäcologie, 1894, pag. 376.

entstanden durch Compression zwischen der Wand eines Thorweges und einem Wagen. Das Becken hatte die von uns als Halbirungsbruch bezeichnete Verletzung erlitten. Rechts bestand ein Steilbruch durch das Foramen ovale, und links wohl ein steiler Darmbeinbruch in die Incisura ischiadica („die Darmbeinschaufel nahe dem Kreuzbeine" war gebrochen, „das Kreuzbein selbst war intact").

Der Halbirungsbruch scheint nicht häufig zu sein. Wir haben nur das eine, in Fig. 159 abgebildete Präparat mit einem solchen gefunden. Doch sind in der Literatur mehrfach analoge Vorkommnisse erwähnt, so auch bei E. Rose.[1])

In dem von uns dargestellten Falle (Fig. 159) war die Entstehung unbekannt und der Bruch des Beckens längst und vollkommen verheilt. An der hinteren Beckenwand war die Fractur derart verheilt, dass jenes Bruchende, welches die Wirbelsäule trägt (das rechte), stark caudalwärts und auch etwas in ventraler Richtung gegen das andere verschoben ist. Diese Art der Dislocation des mit der Columna in Verbindung gebliebenen Beckenfragmentes dürfte aus mechanischen Gründen wohl die Regel sein. Auch an der Bruchstelle der vorderen Beckenwand (linkerseits) war eine Verschiebung der beiden Bruchstücke in demselben Sinne ausgesprochen.

Für das Zustandekommen von Halbirungsbrüchen in anderer als in schräger Richtung, so dass also das Becken frontal oder sagittal halbirt würde, sind uns keine Beispiele bekannt. Das Vorkommen einer solchen Combination von zwei derartig situirten Ringbrüchen, dass eine Halbirung des Beckens nach diesen Durchmessern erzeugt würde, ist auch sehr unwahrscheinlich.

Die Lacerationen des Beckens.

Als Lacerationsbecken bezeichnen wir ein Becken, das durch Zerreissung eines oder mehrerer Beckengelenke deformirt worden. Meist ist mit dieser Zerreissung auch eine oder die andere Fractur verbunden; doch soll der Effect der Gelenkslaceration in dem Bilde der Verunstaltung das Hervortretendste sein, wenn man diese Bezeichnung gebraucht.

Lacerationen der Beckengelenke kommen zu Stande entweder durch Zerreissungen der Ligamente, welche die Knochen miteinander verbinden, oder durch Losreissung dieser Ligamente von ihren Insertionsstellen und durch Abreissung des Gelenksknorpels vom Knochen, wobei nicht selten eine Lamelle des knöchernen Gelenkendes am Knorpel haften bleibt.

---

[1]) l. c. pag. 34.

An der Symphyse scheint nur die zweite Art der Zerreissung stattzufinden und ein eigentliches Durchreissen des Gelenkes in seiner Continuität, so dass der Gelenksspalt eröffnet würde, nicht vorzukommen. Hier scheint stets der Gelenksknorpel sich von dem einen Schambeine in toto loszureissen oder auch mit einem kleinen Stück des Knochens, das man als das Gelenksende betrachten kann, loszubrechen. Demnach wäre die Bezeichnung „Losreissung der Symphyse" correcter für diesen Vorgang als das übliche Wort „Zerreissung".

Die Fracturen des Beckenringes sind sehr oft von solchen Lacerationen eines oder mehrerer Gelenke begleitet. Häufig sind es die Ileosacralgelenke, welche dabei mit getrennt werden; nur selten die Symphyse. Diese ist vor Zerreissungen mehr bewahrt und zwar durch ihre eigene grössere Festigkeit sowie durch ihre Lage an der schwächsten Stelle der knöchernen Beckenwand. Zwischen den Foramina ovalia liegend ist die Symphyse getragen von den relativ zarten Spangen des Scham- und Sitzbeines, welche einem Trauma in der Regel eher nachgeben als der derbe Gelenksapparat.

Dennoch kommen auch isolirte Zerreissungen der Schoossfuge bei sonst intactem Beckenringe vor. Diese haben aber eine ganz eigenartige Entstehung und werden nicht durch von aussen her angreifende Traumen veranlasst. Sie erfolgen durch Sprengung des Beckens von innen her beim Geburtsacte, die sehr selten durch abnorme Wehenenergie bei engem Becken, sondern meist durch geburtshilfliche Eingriffe veranlasst wird[1]).

Auch die geburtshilflich entstandene Sprengung der Symphyse ist nicht selten combinirt mit Zerreissung an einem oder selbst beiden Ileosacralgelenken.

Der Ansicht, dass stets zwei Gelenke zerreissen müssten und wenn die Symphyse reisst, auch immer eines der Ileosacralgelenke mitreisse, hat R. v. Braun widersprochen unter Hinweis auf Obductionsbefunde nach Symphyseotomie, wo auch bei grossem räumlichen Missverhältnisse beide Ileosacralgelenke unverletzt gefunden wurden.

Eine Ruptur der Beckengelenke erfordert stets eine geburtshilflich aussergewöhnliche Krafteinwirkung, wo nicht eine pathologische Beschaffenheit des Gelenkes wie z. B. bei Osteomalacie besteht. Nach einzelnen Berichten über Symphysenruptur soll bisweilen eine hochgradige Lockerung des Gelenkes praeexistirt haben.

Mittheilungen von spontaner Symphysenruptur unter der Geburt ohne Missverhältnis (Galvagni) oder solche, wo die Frucht mit den Eihäuten geboren wurde (Ahlfeld), oder gar jene, wo die Symphyse beim Ab-

---

[1]) Bezüglich der Literatur über geburtshilfliche Symphysenzerreissung siehe Richard v. Braun-Fernwald, Ueber Symphysenlockerung und Symphysenruptur. Archiv für Gynäcologie, 47. Band.

gange der „verhärteten" Nachgeburt (N. Meyer) oder ein paar Tage post partum platzte (Galvagni), gestatten wohl keine Folgerungen. Derartige Vorkommnisse müssten erst ihre Bestätigung und Erklärung durch zuverlässige Obduction und anatomische Aufdeckung aller concurrirenden Verhältnisse finden, bevor sie berücksichtigt werden können.

Wenn auch im Allgemeinen zur Zerreissung der Symphyse eine Kraft als erforderlich anzunehmen ist, welche die reguläre und erlaubte Kraftanwendung inter partum gewiss wesentlich überschreitet, so scheint diese Kraft verglichen mit den beim Zustandekommen von Beckenfracturen einwirkenden Gewalten doch nicht hoch zu sein. In Areilza's Versuchen begann bei frontalen Compressionen des Beckens die Trennung der Symphyse schon, wenn die Kraft 100 Kilogramm über-

Fig. 160.

Querschnitt durch die Symphysis eines Lacerationsbeckens nach einer vor 6 Jahren erfolgten Symphysenruptur. (Blick auf die Schnittfläche des oberen Abschnittes.)

(31jähriges Weib.)

Bei der ersten Entbindung wurde unter Anwendung der Zange an hochstehendem Schädel die Symphyse zerrissen. 7 Monate lang konnte die Frau nachher nur mit Krücken gehen, dann schwanden die Störungen.

An der Leiche bestand nur eine sehr geringe Beweglichkeit der beiden Ileosacralgelenke, dagegen auffallende Beweglichkeit der Symphyse.

Der Abstand der knöchernen Enden der beiden Schambeine an der Symphyse 18 *mm*. Distanz der Tubercula pubica 7·2 *cm*. Die Dicke der Bandmassen an der Symphyse von vorn nach hinten betrug 15 *mm*.

Der Symphysenknorpel (C) war vom linken Schambeine abgerissen, auf einen wenige *mm* breiten Rest reducirt, die Verbindung durch starke Bandmassen (B) hergestellt. Die Gestalt der beiden Gelenksenden nicht congruent, insoferne das des Knorpels verlustige linke Ende verschmälert erscheint.

Das Becken ist ein mittenplattes mit sehr steil stehendem Sacrum und Hochstand des Promontorium. Fünfwirbeliges Sacrum ohne specielle Assimilationszeichen[1]).

Eingang: C. v. 11·5 *cm*, Transv. 13·5 *cm*. Promontorium 2·1 *cm* über der Terminalebene.

Mitte: C. 10·8 *cm*, Transv. 12·2 *cm*.

Ausgang: C. 10·5 *cm*, Spin. isch. 10·2 *cm*, Tubera 11·3 *cm*, Sacrumbreite 10·6.

Spinae ant. sup. 24 *cm* (bei Compression 23·5 *cm*), Cristae 25 *cm* (bei Compression 24·5 *cm*).

---

[1]) Dieses Becken und seine Geschichte illustrirt auch die geburtshilfliche Gefährlichkeit jener meist auf Assimilation beruhenden Raumanomalie, die wir als Mitten-Plattheit bezeichnen.

schritt. Allerdings walten auch hier grosse individuelle Differenzen, indem nach Areilza die Symphyse in Ausnahmefällen auch auf 400 Kilogramm beim gleichen Versuche noch nicht nachgab. Auffällig muss es sein, dass bei den von Kusmin experimentell erzeugten Beckenlaesionen keine Trennung der Schossfuge vorkam. Es scheint eben, dass gerade vehemente grosse Gewalt zwar die Knochen bricht, das Ileosacralgelenk zerreisst, aber nicht die Symphyse trennt. Diese scheint dagegen viel eher einer nicht so brüsk einsetzenden sich allmählich steigernden und länger andauernden Gewalt, nicht aber einem mächtigen, kurzen Chock zu unterliegen, der sofort die Knochen der Nachbarschaft bricht und dadurch die Symphyse entspannt.

Vollständige Zerreissung eines Beckengelenkes führt zur Diastase und zur Dislocation der Gelenksenden. Das Gelenk erscheint beweglich und klaffend.

Bei Ruptur eines oder beider Ileosacralgelenke sinkt das Sacrum vor- und abwärts, so dass seine Facieskante ein- oder beiderseitig stufenförmig gegen den Beckenkanal vortritt.

Isolirte Zerreissung der Symphyse erzeugt ein spaltenförmiges Klaffen bei Abduction der gebeugten Oberschenkel, welches bei Adduction und Streckung der Beine wieder schwindet. Ist zugleich ein Ileosacralgelenk gerissen, so verschiebt sich meist das symphysäre Ende des Hüftbeines dieser Seite cranialwärts, indem es dem Zuge der Bauchmuskeln und dem Schenkeldrucke vom Hüftgelenke her folgt.

Durch besondere Mechanik des Traumas und speciell durch die entsprechende Richtung der das Becken verletzenden Kraftwirkung kann aber eine Dislocation der Gelenksenden auch im entgegengesetzten Sinne erzeugt werden.

So haben wir z. B. in Fig. 168 das Becken eines jungen Mannes abgebildet, dessen rechtes Hüftbein beim Ueberfahren mit dem ventralen Ende nach innen und nach abwärts dislocirt worden.[1])

Wenn Zerreissungen des Ileosacralgelenkes nicht durch Synostose oder Ankylose verheilen, so vermögen sie einen wechselnden Grad von Lockerung und Beweglichkeit des Gelenkes auch dauernd oder vorübergehend zu hinterlassen, der sich noch am macerirten Präparate durch körnige oder zackige Exostosirungen an den Faciesrändern verräth. Dabei sind oftmals die Stellen an der Tuberositas ossis ilei, welche den Ligamentinsertionen entsprechen, als Folge der gesteigerten Inanspruchnahme des Bandapparates stärker markirt. War der Gelenksknorpel durch die Laesion stark angegriffen, so kann die ganze

[1]) Sehr interessante Fälle von Zerreissungen der Beckengelenke sind in der Dissertationsschrift O. Seeger, Ueber die Erkrankung der Articulatio sacroiliaca (Berlin 1891) zusammengestellt.

Faciesfläche körnig und uneben geworden sein, wie wir es an dem Fig. 165 abgebildeten Becken fanden.

Eine Ruptur der Symphysis pubis führt in der Heilung bisweilen auch zu Synostose respective Ankylose des Gelenkes oder zu den geschilderten Exostosenbildungen (siehe Fig. 128), die wohl immer mit einem derartigen Trauma zusammenhängen dürften. Es kann sich aber ebenso eine bleibende Diastase und Lockerung der Symphyse ein-

3
2
4
3
1

Fig. 161.

Lacerationsbecken eines $16^1/_2$jährigen Mädchens.

(Nach Winkler.)

Im Alter von 1 Jahre und 6 Wochen war durch Ueberfahren die Symphyse zerrissen worden und muss auf der rechten Seite der Symphysenknorpel vom Schambeine abgerissen worden sein.

Bis auf einen Rest am unteren Ende des Medialstückes (2) war rechterseits der Symphysenknorpel zu Grunde gegangen und in Folge dessen das von ihm abhängige Wachsthum des Scham- und Sitzbeines derart sistirt worden, dass an dem Becken nun der mediale Theil der knöchernen Umrahmung des rechten Foramen fehlte und durch ligamentäres Gewebe (3) ersetzt war.

„Der ganze horizontale Ast des rechten Schambeines ist ligamentös, ebenso das rechte Symphysenstück selbst; von letzterem fühlt sich nur die Stelle bei 2 so fest an, dass sie als Knochen angesprochen werden muss. Dieses Stück ist beweglich und zwar um eine Achse, die mit der Symphyse selbst zusammenfällt. Am absteigenden Schambeinaste folgt nunmehr eine wieder rein ligamentäre Partie (3), an welche sich (4) ein knorpelig biegsames Stück anschliesst."

stellen. Dabei kann der Symphysenknorpel mehr oder weniger vollständig schwinden und durch derbe fibröse Massen ersetzt werden, welche die Verbindung der beiden Schambeine vermitteln (siehe Fig. 160). In solchen Fällen besteht ein deutlich nachweisbares aber meist doch nur innerhalb enger Grenzen (von 1 bis 2 *cm*) spielendes Klaffen der Symphyse beim Oeffnen der Beine.

Wenn solche Verletzungen aber jugendliche oder gar kindliche Individuen treffen, dann kann die Schädigung des Gelenksknorpels zur Einschränkung oder zum Verluste seiner appositionellen Leistungsfähigkeit führen und mehr oder weniger schwere Folgen für die Vollendung des Knochenwachsthums in der Umgebung des Gelenkes nach sich ziehen.

In letzterer Hinsicht ist der in Fig. 161 abgebildete Fall von Winkler[1]) sehr lehrreich und noch mehr eine von Muret mitgetheilte Beobachtung.

H. F. Winkler hat das Becken eines 16½jährigen Mädchens beschrieben, das in früher Kindheit durch einen schweren Wagen überfahren worden war. Ein Vorderrad ging dem Kinde zwischen den Beinen hindurch, traf mit vollem Anprall das Becken und ging dann über die Hüfte. Nach 4 Wochen konnte das Kind wieder laufen, und zur Zeit, als Winkler das Mädchen untersuchte, bestand keinerlei Bewegungsstörung. Die Untersuchung ergab den in Fig. 161 schematisch dargestellten Befund. Diese Beobachtung Winklers gibt ein prägnantes Beispiel von Lacerationsbecken nach Verheilung einer Abreissung der Symphyse im frühen Kindesalter, welche gefolgt war von Wachsthumsbehinderung der medialen Schambeintheile der einen Seite.

Genau genommen ist der Unterschied zwischen dem Falle Winklers und dem folgenden nur ein gradueller.

Als ein Becken mit verheilter Symphysenzerreissung ist nämlich unserer Ansicht nach auch das von Muret[2]) für ein congenitales Spaltbecken[3]) gehaltene und als solches beschriebene Becken zu betrachten. Die Beobachtung Murets war gleichfalls nur an der Lebenden möglich, ist aber eine sehr genaue und werthvolle. Sie lehrt, welche sonderbare Form ein Becken annehmen kann, das in früher Kindheit ein schweres Trauma mit Zerreissung der Symphyse und wohl auch der Ileosacralgelenke sowie mit Fracturen des Sacrum erlitten hat.

Muret untersuchte das Becken eines 24jährigen Mädchens, das mit 4½ Jahren überfahren worden; der Wagen war über das Becken gegangen. Das bis dahin gesunde Kind „wurde mit ganz auseinander liegenden unteren Extremitäten nach Hause gebracht. Die Beine sollen einen geraden Winkel mit dem Körper gebildet haben;

---

[1]) H. F. Winkler, Mittheilungen aus der Gebäranstalt in Jena. Archiv für Gynäcologie, I. Band.

[2]) M. Muret, Ueber einen Fall von Spaltbecken. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäcologie, VII. Band, 1903.

[3]) Siehe I. Band das Capitel über Spaltbecken, pag. 107 u. ff.

das eine Bein wurde auf ein Bett, das andere auf ein anderes gelegt". Die äusseren Genitalien bildeten einen „Brei".

Zur Zeit der von Muret vorgenommenen Untersuchung des Mädchens ergab sich im Wesentlichen Folgendes. Sehr breites Becken mit sehr breiter Regio pubica, deren Behaarung gleichfalls ungewöhnlich verbreitert. An Stelle der Symphyse „eine breite, dicke, harte ungefähr $8^1/_2$ *cm* lange Bandmasse, welche sich beiderseits an je einen dicken unebenen rauhen höckerigen Knochen ansetzt". „Die Entfernung zwischen den beiden medialen Enden der Schambeine, also der Symphysenspalt, beträgt bei aneinanderliegenden unteren Extremitäten $8^1/_2$ *cm*, beim Auseinanderspreizen derselben $10^1/_2$ *cm*, bei Steinschnittlage sogar 12 *cm*. Dabei spannt sich deutlich das Ligament, während es erschlafft, wenn die Beine sich einander nähern". Hochgradige Breitenausdehnung der Genitalien mit asymmetrischer Stellung der Klitoris und der Labien. Introitus vaginae quer gestellt und weit offen. Narben im Introitus und am Damme. Rectovaginalfistel. Distanz der Tubera ischii in Steinschnittlage 17 *cm*. Im Radiogramm beschreiben „die weiten Incisurae ischiadicae einen schönen Bogen" und erscheint (was im Texte nicht erwähnt ist) das caudale Sacrumende dreitheilig.

Auf uns macht das Kreuzbein im Radiogramme den bestimmten Eindruck, als ob es durch eine verheilte bilaterale Verticalfractur verbreitert und deformirt wäre.

In diesem kurzen Referate über Muret's hochinteressanten Fall ist alles hervorgehoben, was uns von Wichtigkeit scheint für die Entscheidung der Frage, ob hier eine Missbildung oder eine traumatisch verursachte Deformation vorliegt. Im Uebrigen müssen wir auf die ausführliche Darstellung im Originale verweisen.

Dass hier, wie der Autor meint, ein Spaltbecken congenital bestanden habe, ist nach aller Erfahrung so wie nach vielen Einzelheiten des Falles und seiner Geschichte zu negiren. Die grosse Breite des Spaltes, seine excessive Erweiterungsfähigkeit bis auf 12 *cm*, die Beschaffenheit der ligamentären Ausfüllung desselben bei völligem Mangel jeglichen angeborenen Defectes im Urogenitalapparate, die weite Distanz der Tubera ischiadica (17 *cm*) und auch der weite schöne Bogen der Incisura ischiadica widersprechen dieser Annahme. Dagegen hat die rein traumatische Erklärung aller Eigenthümlichkeiten dieses Falles keinerlei Schwierigkeit. Die Verbreiterung und Asymmetrie der Vulva ist für einseitiges Abreissen des Symphysenknorpels pathognomonisch und schliesst auch die Eventualität einer bereits vor dem Trauma bestandenen Symphysenspalte aus.

Wir stellen uns dagegen vor, dass hier eine bilaterale Längsfractur des Sacrum entstanden war. Daher die auffällige Breite, die dreitheilige Spitze des Knochens im Radiogramme und der Eindruck der Schmalheit, den die Wirbelkörper auf den Untersucher machten, sowie die grosse Tuberadistanz im Ausgange. Auch mag pseudarthrotische Heilung des Bruches einige Beweglichkeit zwischen den Fragmenten hinterlassen haben, welche zu der ganz ungewöhnlichen Erweiterungsfähigkeit des entstandenen Spaltes beitragen konnte. An der normal gebildeten Symphyse war der Knorpel von dem einen Schambeine losgerissen und hatte im weiteren Verlaufe seine Appositionsfähigkeit derart eingebüsst, dass die medialen Schambeinenden sich von nun ab nur mangel-

haft ausbilden konnten und der weite Spalt zu Stande kam, den metamorphosirte Reste der Symphyse ausfüllten. Aus dem frühen Stadium des Wachsthumes, in welchem das Becken von dem schweren Trauma betroffen worden, ergeben sich die ungewöhnlichen Folgen für die spätere Ausgestaltung des Beckens, durch welche es so sehr von den sonst bekannten Formen eines Lacerationsbeckens abweicht. Als solches ist es nämlich zu bezeichnen trotz der combinirenden Kreuzbeinfractur, da die Folgen der Symphysenzerreissung so sehr im Vordergrunde erscheinen.

Es ist sehr zu bedauern, dass, als die Person gestorben, dieses merkwürdige Beispiel von traumatisch entstandenem Spaltbecken, wie man ein solches Lacerationsbecken nennen kann, nicht zur Obduction kam.

Eine andere sehr interessante und besondere Deformation nach Verheilung einer in jungen Jahren erlittenen Symphysenzerreissung weist das in Fig. 162 abgebildete Becken Nr. 1169 auf. Die Wiedervereinigung erfolgte hier unter hochgradiger Verzerrung der vorderen Beckenwand und mit starker Asymmetrie der beiden Beckenhälften, welche Veränderungen sich aber als ganz entgegengesetzte zu jenen ergeben, die sonst bei mit Zerreissung eines Ileosacralgelenkes combinirter Symphysentrennung (als Luxation eines Hüftbeines) beobachtet werden.

Bei letzterer wird das ventrale Ende des luxirten Hüftbeines in der Regel cranialwärts dislocirt (siehe Fig. 165). Hier (Fig. 162) ist das eine Hüftbein in seiner normalen Situation verblieben, das Symphysenende des anderen (links) jedoch derart difform ausgewachsen, dass es caudalwärts verzogen erscheint. Als Ursache der Aquisition dieser ungewöhnlichen Consequenz der Symphysenlaceration ergibt sich der asymmetrische Assimilationscharacter dieses Beckens, welcher (bei dem durch die Verletzung bewirkten temporären Verluste der Fixirung in der Symphyse) in der Heilung der Verletzung und in der Vollendung des Knochenwachsthumes zu dieser eigenartigen Verzerrung führte, während für gewöhnlich die Dislocation der Knochen in der Symphysengegend schon als directer mechanischer Effect des Traumas zu Stande kommt.

Das Sacrum dieses Beckens (Fig. 162) ist sehr steil gestellt und besteht aus 5 vollen Sacralwirbeln und einem oberen Uebergangswirbel, der rechts lumbal und links sacral gestaltet ist.

Am rechten Ileosacralgelenke nimmt nur der erste und zweite Sacralwirbel Theil; es ist niedrig nur 3·9 *cm* hoch. Am linken Ileosacralgelenke nimmt ausser dem ersten und zweiten Sacralwirbel auch noch der Uebergangswirbel im grossem Umfange Theil; es ist daher 5·7 *cm* hoch. Beide Gelenke zeigen keine Spur einer einstigen Lockerung oder Trennung.

Die Symphysis pubis ist ganz unsymmetrisch gestaltet. Das rechte symphysäre Hüftbeinende ist 3·9 *cm* hoch und steht in gewöhnlicher Weise median dem Sacrum

gegenüber. Das rechte Tuberculum pubicum ist von der Symphyse 1·5 *cm* entfernt. Linkerseits ist das symphysäre Hüftbeinende sehr verschmächtigt, dünner und niedriger als das rechte. Es ist nur 2·8 *cm* hoch und verläuft von der Symphyse schräg nach abwärts und aussen, sein Tuberculum pubicum ist vom oberen Ende der Symphyse 3 *cm* entfernt. Der linke Schenkel des Arcus pubis ist bis in den ramus ascendens ischii herab mindestens um die Hälfte verschmächtigt und trägt am unteren Ende des defecten Theiles eine ventral vorspringende geknöpfte Knochenzacke.

Beide Foramina ovalia sind schmal und hoch geformt; das linke wesentlich schmäler (circa 2 *cm* breit) als das rechte (circa 2·6 *cm*).

An dem Präparate ist die vordere Beckenwand bis auf mehr als 3 *cm* Breite von eingetrockneten Bandmassen bedeckt. Mit Hilfe von ergänzenden Röntgenbildern

Fig. 162.

Asymmetrisches Assimilationsbecken Nr. 1169 mit verheilter Laceration der Symphyse und consecutiver Verzerrung des linken vorderen Hüftbeinendes nach unten und aussen.

(Von einem Weibe unbekannten Alters.)

Eingang: C. v. 7 *cm*, Transv. maj. 11·7 *cm*, Trans. ant. 10·3 *cm*, Obliqua d. 12 *cm*, s. 10 *cm*; Microch. d. 6·5 *cm*, s. 8·5 *cm*.
Mitte: 8·7 *cm*, Transv. 10·2 *cm*.
Ausgang: C. 9·1 *cm*, Spina ischii 8·4 *cm*, Tubera 8·8 *cm*.
Sacrumbreite: 9 *cm*.
Hüftbein: Pars sacr. 5·3 *cm*; P. il. d. 5 *cm*, s. 6 *cm*; P. pub. 6 bis 6·5 *cm*.

Das Becken ist ein allgemein hypoplastisches mit besonders gegen den Beckenausgang hin sich trichterförmig verengerndem Canale. Die Form der Oberschenkelknochen, so weit sie an dem Präparate verblieben sind, lässt auf überstandene Rachitis schliessen. Letztere ist jedoch am Becken ausser in der kurzen rechten Pars iliaca durch keine specifischen Kennzeichen ausgesprochen. Die Asymmetrie des Beckens ist dem Einflusse der halbseitigen Assimilation und der Symphysenverletzung zuzuschreiben.

der vorderen Beckenwand ist aber erkennbar, dass die Symphyse durch parasymphysäre Absplitterung vom linken Schambeine losgerissen war und dass diese Verletzung mit der angegebenen Deformation der Symphysenenden heilte.

Diese Verletzung muss noch in den Wachsthumsjahren erfolgt sein, da sie so auffällige Wachsthumshemmungen der vorderen Beckenwand zur Folge hatte und indirect auch eine durch die ungleichmässige (mit der Assimilation zusammenhängende) Ausbildung der Ileosacralgelenke veranlasste asymmetrische Gestaltung der beiden Beckenhälften zu dem gesteigerten und abweichenden Ausdrucke kommen liess.

An diesem allgemein hypoplastischen Becken zieht die Terminallinie links vom oberen Promontorium ungewöhnlich steil herunter bis in den horizontalen Schambeinast, dann ungefähr von der Gegend des linken Tuberculum pubicum ebenso steil wieder hinauf zum Symphysenende des rechten Hüftbeines, an welchem sie weiterhin zum ersten Sacralwirbel unb dem unteren Promontorium zieht. Die regelmässige Spirallinie[1]), welche bei einseitiger Assimilation der Verlauf der Terminallinie vom oberen Promontorium einer Seite zum unteren an der anderen bildet, erscheint hier in Folge der frühzeitig erfolgten Symphysentrennung an der vorderen Beckenwand stufenförmig unterbrochen.

Ueberdies besteht eine grosse Differenz in der Weite der beiden Beckenhälften. Die linke Beckenhälfte, welche durch die Laceration verzerrt worden, ist beträchtlich geräumiger als die rechte, welche die reducirten Dimensionen des allgemein hochgradig hypoplastischen Beckens unverändert beibehalten hat.

Wenn einer der Beckenknochen durch Zerreissung der beiden Gelenke, die ihn im Beckenringe fixiren, aus seinem Zusammenhange mit den anderen getrennt worden, so wird er unter dem Einflusse der Muskulatur und jenem der Statik und Mechanik des Skeletes in der oben schon angegebenen Weise verschoben. Man hat solche Dislocationen auch als Luxation des betreffenden Beckenknochens bezeichnet. Das Sacrum kann so nach vorn und nach unten, das Hüftbein mit dem sacralen oder symphysären Ende oder auch in toto nach oben luxirt werden.

Derartige Dislocationen eines Beckenknochens gelangen auch nach der Heilung der Laceration, die in der Regel mit Ankylosirung oder Synostose der Gelenke erfolgt, zu bleibendem Ausdrucke. Dabei erfährt sowohl die Gestalt als auch die Dimensionirung des Beckens eine mehr oder minder schwere Störung: Abplattung des Beckens im Eingange mit Verlängerung der Transversa, Vergrösserung des Terminalwinkels und Tiefstand des Promontorium.

In sehr augenfälliger Weise illustrirt das in Fig. 163 und 164 abgebildete Lacerationsbecken Nr. 2831 die Folgen einer solchen Luxation des Sacrum.[2])

---

[1]) Siehe I. Band, pag. 238.

[2]) In geringerem Grade zeigen auch die Becken, Fig. 96 und 97, mit nicht notorisch traumatischer Ankylose beider Ileosacralgelenke nach einfacher Lockerung eine solche Dislocation des Sacrum und deren Rückwirkung auf Form und Dimensionen des Beckens. Siehe pag. 295 u. ff.

Dieses vor dem Trauma wahrscheinlich ganz normal gestaltete und geräumige Becken (Terminallänge 20·7 *cm*) ist nicht nur in hohem Grade deformirt, sondern auch in seinen Dimensionen durchgreifend verändert. Die Conjugata vera hat eine bedeutende Verkürzung erfahren (7·5 *cm*). Auch die Conjugata der Mitte ist etwas reducirt. Dagegen ist die Conjugata des Ausganges sehr verlängert (14·5 *cm*) und ebenso die Transversa des Einganges (14 *cm*) grösser.

Fig. 163.

Lacerationsbecken Nr. 2831

mit Ankylosirung beider Ileosacralgelenke und der Symphyse nach verheilter Zerreissung dieser Gelenke. „Luxation" des Sacrum nach vorne und unten. Mit starker Callusbildung verheilte Fracturen der Umrahmung des linken Foramen ovale und wahrscheinlich auch der Medialstücke beider Schambeine. Traumatische Exostosirungen am Promontorium und den Lendenwirbeln. Voluminöse Muskelexostose am linken Femur nach verheilter Fractur im oberen Diaphysentheile dieses Knochens.

Ueber dieses alte Präparat sagt der Museumskatalog nur: „Pelvis sexagenariae synostoses synchondrosium sacro-iliacarum nec non symphyseos pubis offert, insuper hyperostosi ossis pubis et ischii sinistri et ossis femoris insignis." Das Präparat wurde von uns einer neuerlichen Entfettung und Maceration unterzogen, worauf die Knochenverletzungen sich erkennen liessen. Es ist in seinem gegenwärtigen Zustande in Fig. 164 abgebildet.

Ueber das Lebensalter, in dem das Trauma erfolgte, sowie über dessen Art ist nichts bekannt.

Das eben geschilderte Becken (Nr. 2831, Fig. 164) sowie das folgende (Nr. 367, Fig. 165) bezeichnen wir als Lacerationsbecken, weil

Fig. 164.
Das Lacerationsbecken Nr. 2831 (Fig. 163).
(Nach erneuter Präparation.)

Das Promontorium liegt unter dem Niveau der Terminalebene und trägt links eine breite schalige Exostose, die vom Rande des letzten Lendenwirbels herabzieht und in Zusammenhang steht mit der Callusmasse einer verheilten Fractur des linken Querfortsatzes dieses Wirbels. Beide Ileosacralgelenke und die Symphyse sind durch breite Knochenmassen überlagert und ankylosirt.[1]) Das Sacrum ist stark gegen den Beckenraum geneigt (grosser Terminalwinkel), in das Becken herabgesunken und nach vorne getreten. Beiderseits, besonders aber links ragt der Kreuzbeinrand stufenartig über den Sacralzapfen vor.

Mächtige Callusmassen bekunden an beiden medialen Schambeinstücken und in der Umrahmung des linken, theilweise durch Knochenmassen ausgefüllten Foramen ovale alte verheilte Fracturen. Der linke horizontale Schambeinast ist wulstig verdickt und trägt stachelig vorspringende Knochenzacken, ebenso springt eine solche am linken Schenkel des unsymmetrischen Arcus pubis vor.

Die linke Spina ischiadica fehlt vollkommen. An ihrer Stelle (S) ist der Knochen glatt und kaum gewölbt. Der rechte Sitzbeinstachel ist vorhanden, aber nachträglich am Präparate beschädigt worden. Am Tuber ischii (T) ist die Ligamentinsertion exostotisch. Der linke Kreuzbeinrand im Bereiche des eine verheilte Querfractur zeigenden 5. Wirbels im Bereiche der Insertion des Ligamentum sacro spinosum verschmächtigt, dünner als rechterseits.

Eingang: Conj. vera 7·5 *cm*, Transv. maj. 14 *cm*.
Mitte: Conj. 12·8 *cm*, Transv. 9 *cm*.
Ausgang: Conj. 14·5 *cm*, Tubera 11·3 *cm*.
Spin. ant. sup. 26·5 *cm*, Cristae 28 *cm*.

Pars sacralis und iliaca sind in ihrer ursprünglich durch die Luxatio sacri erfolgten Veränderung nicht mehr von einander abzugrenzen wegen der ankylosirenden Auflagerungen. Die gesammte Terminallänge beträgt 20·7 *cm*.

[1]) Die Veränderungen an der vorderen Beckenwand erinnern an das bei Sandifort, Observationes Anatomico-Pathologicae Lib. II. Tabula VIII abgebildete Präparat.

die Folgen der Gelenkszerreissungen es sind, welche die characteristische Deformation herbeiführten, wogegen die Verheilung der combinirenden Fracturen nur in zweiter Linie dabei mitwirkte.

Das Präparat Nr. 367, Fig. 165 stammt von einer 39jährigen Frau, welche am zweiten Tage, nachdem sie wegen eines cystischen Tumors der Adnexe und Uterusmyomen laparotomirt worden, gestorben war. Ueber ein vor Jahren erlittenes Trauma enthält die uns vorliegende Anamnese keine Angaben. Ein Kind soll „reif und ohne besondere Schwierigkeit" geboren worden sein.[1])

Bei der Obduction fand sich jedoch eine hochgradige Beckendeformation, über deren traumatische Genese kein Zweifel bestehen kann. Verheilte Laceration des rechten Ileosacralgelenkes und der Symphyse, Luxation des rechten Hüftknochens an der Symphyse und verheilte Infraction des rechten Darmbeines.

Da keinerlei Wachsthumshemmung an den Beckenknochen vorliegt, und die linke Pars iliaca um einige *mm* verlängert ist, so muss dieses Trauma erst nahe vor dem Abschlusse der Wachsthumsjahre erfolgt sein. Nach der Beschaffenheit der Spuren, welche die angegebenen Verletzungen hinterlassen haben, müssen aber doch dann noch eine Anzahl Jahre bis zum Tode vergangen sein. Mit dem Alter der Frau stehen diese Annahmen in keinem Widerspruche.

Auch wann die erwähnte Geburt stattgefunden, ist nicht bekannt. Die Frage, ob das Trauma vor oder nach derselben erfolgte, ist daher nicht discutirbar. Ausgeschlossen ist bei den Dimensionen des Beckens jedoch nicht, dass ein zwar reifes aber nicht grosses Kind auch nach der erworbenen Deformation noch hätte spontan geboren werden können. Das Becken war vor der Verunstaltung jedenfalls ein ganz geräumiges. Durch die Verletzung hatte es wohl eine Verengung im geraden Durchmesser erfahren, war aber in querer Richtung kaum beeinträchtigt worden. Die Transversa major ist sogar etwas verlängert. Auch hatte es im rechten Ileosacralgelenke wahrscheinlich eine Lockerung beibehalten und war die mit der Symphysenlosreissung verbundene parasymphysäre Fractur nur pseudarthrotisch verheilt. Das Becken hatte also eine zwar beschränkte aber während einer Gravidität und Geburt doch zunehmende Erweiterungsfähigkeit erworben.

Aus der Art der Beschädigung, die das Becken aufweist, geht hervor, dass bei jenem Trauma die rechte Beckenhälfte in sagittaler Richtung eingedrückt worden sein dürfte, wie es etwa beim Ueberfahrenwerden geschehen kann.

---

[1]) Ob lebend oder nicht, ist nicht bekannt.

Die Knochen des Beckens (Fig. 165) sind gut entwickelt; Sacrum und linkes Hüftbein nicht verändert. Das rechte Hüftbein aber ist mehrfach deformirt und seine vorderen Antheile sind aus der normalen Lage im Beckenringe gebracht.

Die rechte Facies auricularis ist unregelmässig begrenzt, höckerig zerklüftet.

Fig. 165.

Lacerationsbecken Nr. 367 mit verheilter rechtsseitiger Luxation des symphysären Hüftbeinendes nach oben.

(39jähriges Weib.)

Verheilte Zerreissung des rechten Ileosacralgelenkes, Losreissung der Symphyse vom rechten Hüftbeine. Steile Infraction des rechten Darmbeines.

In ihrer Umgebung und an der Tuberositas mehrfache zackige oder körnige Exostosen, die sich zum Theil auch in die Fossa iliaca ausbreiten.

Ferner ist die Längenkrümmung des rechten Hüftknochens stark vermehrt, indem sein ventrales und dorsales Ende einander sehr genähert sind. Vom Tuberculum pubicum zum hinteren Messpunkte der Pars sacralis beträgt die Distanz am rechten Hüftbeine 16·6 *cm* gegen 18·3 *cm* am linken. Dementsprechend ist die Krümmung der Terminallinie im Bereiche der Pars iliaca dextra viel stärker als am linken Darmbeine.

Als Ursache dieser vermehrten Krümmung ist eine vernarbte Infraction des Darmbeines zu erkennen, welche an der Crista ungefähr 3·5 *cm* hinter der Spina anterior superior beginnt, und deren deutliche Narbe sich an beiden Flächen der Darmbeinplatte steil herab verfolgen lässt bis in die Incisura ischiadica major. Im Bereiche dieser Incisur ist das Darmbein durch alten Callus beträchtlich verdickt. Infolge dieser abnormen Krümmung ist auch die Fossa iliaca der rechten Darmbeinschaufel viel tiefer als jene der linken Seite. Die Incisura ischiadica major rechts ist enger als die linke.

Das Medialstück des rechten Schambeines ist in Folge der eben beschriebenen Knickung des Hüftknochens nach innen und oben abgewichen. Durch einen parasymphysären Bruch ist eine (im Bereiche des Gelenkes an der Innenfläche nur wenige Millimeter dicke, aussen etwas über $^1/_2$ *cm* starke) Lamelle vom Schambeine abgetrennt, welche an einer tieferen, bis auf den Ramus ascendens reichenden Stelle durch pseudarthrotisch verbundene Callusmassen mit der Umrahmung des Foramen ovale vereinigt ist. Dabei hat das symphysäre Ende des rechten Hüftbeines eine rechtwinkelig abgeknickte Form erhalten. Diese Veränderungen am vorderen Hüftbeinende sind zu beziehen auf die mit Losreissung einer Lamelle vom rechten Schambeine erfolgte Symphysenabreissung und deren Verheilung.

An den beiden Sacralzapfen und am rechten Sacrumrande sind die Insertionsstellen der Ligamente, welche die Gelenke verstärken, als tiefe Furchen ausgeprägt.

Rauhe Knochenauflagerungen bekunden an der Ventralfläche des 4. Lumbalwirbels eine verheilte Querfractur von dessen Körper, die wohl von demselben Trauma herrühren dürfte.

Das Sacrum ist leicht asymmetrisch, breit, seine Ventralfläche flach und wenig gegen den Beckenraum geneigt. Das linke Hüftbein normal geformt, seine Pars iliaca lang (6·9 *cm*), das Symphysenende etwas von der Medianebene lateralwärts abgewichen.

Das Becken von normaler Grösse aber durch die Deformation und Deviation des rechten Hüftknochens stark asymmetrisch und in seiner rechten Hälfte sagittal sehr verengert. In Folge des Hereintretens der ganzen vorderen und seitlichen Beckenwand der rechten Hälfte zieht sich diese Asymmetrie ziemlich gleichmässig durch alle Beckenebenen.

Promontorium wenig prominent, 1 *cm* über der Terminalebene. Die beiden Fossae iliacae ungleich tief. Die rechte Pfanne nach vorne gerichtet, die linke nach aussen. Auf der rechten Seite sind Tuber und Spina ischii nach hinten innen und oben abgewichen. Das rechte Foramen ovale etwas schmäler als das linke in Folge von Verdickung des Knochens im Bereiche der erwähnten pseudarthrotischen Stelle. Der Arcus pubis asymmetrisch. Die vordere Beckenwand rechterseits in der Mittellinie stufenförmig nach innen und oben verzogen.

Die wichtigsten Masse des Beckens und seiner Knochen sind folgende:

Eingang: Conj. v. 11·2 *cm*, gemessen von dem regulären Endpunkte an der Symphyse.
Conj. obstetricia rechts daneben von dem innen vorspringendsten Punkte des rechten Schambeinstückes gemessen 8·7 *cm*.

Transv. maj. 14 *cm*, Transv. ant. 12·2 *cm*, Obliqua dextra 14·1 *cm*, sin. 12 *cm*.
Mikrochorde rechts 7·3 *cm*, links 10 *cm*.
Mitte: Conj. obstetric. 10·5 *cm*, Transv. 12 *cm*.
Ausgang: Conj. obstetric. 10·6 *cm*, Spin. isch. 10·5 *cm*, Tubera 10·6 *cm*.
Sacrumbreite: 11·3 *cm*.
Rechtes Hüftbein: Pars sacr. 7·3 *cm*, pars il. 5·5 *cm*, pars pubic. 7·3 *cm*.
Linkes Hüftbein: Pars sacr. 7·1 *cm*, pars il. 6·9 *cm*, pars pubic. 7·3 *cm*.
Spinae ant. sup. 24·3 *cm*, Cristae 27·2 *cm*, Spin. post. sup. 8·2 *cm*.

Das eben geschilderte Becken (Nr. 367, Fig. 165) hat eine ganz auffallende Aehnlichkeit mit einem sehr bekannten von A. G. Otto[1]) be-

C

Fig. 166.
Das von Otto beschriebene Lacerationsbecken.
(Nach A. G. Otto.)

Dieses Becken zeigt übereinstimmende Form mit dem von uns Fig. 165 abgebildeten.

Luxation des rechten Hüftbeines nach Zerreissung des rechten Ileosacralgelenkes und Losreissung der Symphyse (wahrscheinlich mit parasymphysärer Fractur).

Das rechte Ileosacralgelenk synostosirt.

Der bei C vorspringende Knochenhöcker ist vielleicht auf eine Callusbildung zu beziehen, die auf eine steile Knickung des Darmbeines deuten würde, ähnlich jener, die unser Präparat zeigt. Das Einwärtstreten des rechten symphysären Hüftbeinendes lässt eine solche auch hier vermuthen.

[1]) A. G. Otto, Enarratio de rariori quodam plenariae ossium pubis ancylosis exemplo. Breslau 1838.

Auch bei Gurlt, Missstaltung des menschlichen Beckens, Berlin 1854, findet sich ein Referat über diesen Fall und eine Reproduction von Otto's Tafel. Letztere siehe auch bei Schauta, Beckenanomalien, 1889, pag. 176, Fig. 72.

schriebenen Präparate, welches dieselbe Deformation nach (wie es scheint) auch gleichen Verletzungen aufweist. Auch bei Otto hat offenbar die Veränderung ihren Ausgang genommen von Zerreissung des rechten Ileosacralgelenkes und Losreissung der Symphyse vom rechten Hüftbeine durch eine rechtsseitige parasymphysäre Fractur. Doch hat die Heilung in Otto's Falle zur völligen Ankylose, respective Synostose der beiden betroffenen Gelenke geführt.

Anamnestisch ist über ein Trauma, das die mit 32 Jahren bei der zweiten Entbindung verstorbenen Frau in jüngeren Jahren erlitten hätte, nichts bekannt, so dass Otto die Deformation dem bei der ersten Geburt applicirten Forceps zuschreibt — „qua occasione medici violentia dextrum os innominatum fractum simul luxatumque est". Dieser Vermuthung widerspricht aber die nach einwärts erfolgte Deviation des vorderen Hüftbeinendes. Wahrscheinlicher scheint uns, dass das Becken zur Zeit des ersten Partus bereits in jenem Zustande war, der unserem Becken Nr. 367 gleicht. Durch das Geburtstrauma mag es nachträglich aber vielleicht noch die Ankylosirungen acquirirt haben, da sich damals kleine Sequester per vaginam abgestossen haben sollen.

„Synchondrosis sacro-iliacae dextrae vix vestigium super est, sed bina ossa omnibus locis et firmissime concreverunt. Idem observatur in loco symphysis ossium pubis, quoniam et hic bina pubis ossa ubique et plane confluxerunt, nulla superstite cartilagine. Quae pelvis regio ubivis inaequalis, aspera, quasi lacunosa et spinosa luculenter demonstrat, ibi quondam accidisse fracturam et in dextra quidem parte prope symphysin."

So weit diese vorliegenden Daten eine Beurtheilung der Verletzung gestatten, möchten wir eine Entstehung gleicher Art wie in unserem Falle annehmen, die Zeit des Trauma aber um einige Jahre mehr zurück verlegen, da der rechte Kreuzbeinflügel etwas verschmälert erscheint.

Eine analoge Infraction des rechten Darmbeines, ohne welche die übereinstimmende Deformität nicht gut denkbar wäre, scheint hier auch vorgelegen zu haben. Wenigstens zeigt in der Abbildung die rechte Darmbeinplatte die tiefere Fossa iliaca und ist an der gleichen Stelle der Crista, wo in unserem Falle die Bruchmarke beginnt, in Otto's Fall eine nach aussen protuberirende Unregelmässigkeit wahrnehmbar, die einem Callushöcker entsprechen kann. (Siehe C in unserer Fig. 166.)

Ueber die Mechanik der Entstehung von Fracturen und Lacerationen des Beckens.

Die den verschiedenen Traumen zu Grunde liegende Mechanik der traumatischen Einwirkung auf das Becken wird, von den bei Entbindungen sich ereignenden abgesehen, im Allgemeinen zurückgeführt entweder auf

eine Compression oder auf eine Contusion des Beckens. In vielen Fällen handelt es sich auch um eine Combination von beiden.

Bei der Compression wirkt entweder von zwei entgegengesetzten Seiten eine active Gewalt auf den Beckenring biegend und brechend ein, oder diese ist an der einen Seite ersetzt durch einen passiven Widerstand ausserhalb des Körpers, der das Becken fixirt wie z. B. bei Verschüttungen, Ueberfahren, Einklemmungen u. dgl.

Bei der Contusion fehlt dieser Widerstand, und ist die mechanische Einwirkung auf das Becken überhaupt nur einseitig. Sie kommt zu Stande durch das Anschmettern des Beckens gegen einen unnachgiebigen Körper oder in dem Aufschlagen eines solchen an das Becken, ohne dass von der entgegengesetzten Seite ein Gegendruck besteht, z. B. bei Geschosswirkung, Hufschlag und zum Theil auch bei Sturz.

Sturzwirkungen lassen sich jedoch genau genommen, nur dann als contusionäre betrachten, wenn der Körper der Länge nach oder sehr schräge zu Boden gestürzt ist.

Stürzt dagegen der Körper wie z. B. nach einem Sprunge in die Tiefe mit dem Becken voran oder mit den unteren Extremitäten, dann lässt sich die Mechanik des Traumas nicht immer so einfach auffassen. Es kommt dann zwar zunächst auch eine directe oder durch die unteren Gliedmassen übertragene Contusionswirkung auf das Becken von unten her zu Stande. Zu dieser gesellt sich aber noch in vielen Fällen sofort eine zweite Einwirkung, die das Becken an der Kreuzbeinbasis von oben her trifft, d. i. die Wucht des im Sturze nachpressenden Rumpfes. Diese wirkt nunmehr durch die Wirbelsäule auf das am Boden liegende und bereits zerbrechende Becken und besonders auf dessen Sacrum noch weiter zertrümmernd ein. Es ist dies also eine Traumatisirung des Beckens sozusagen in zwei Acten, die zwar unmittelbar auf einander folgend aber immerhin nicht ganz gleichzeitig und nicht in derselben Weise vor sich gehen. Will man nach obigen Gesichtspunkten diesen Hergang beurtheilen, so würde es sich zuerst um eine Contusionirung des Beckens und dann noch um eine anschliessende Compression handeln.

In ganz ungewöhnlicher Weise erfolgt eine Contusionswirkung auf die Beckenknochen bei den sogenannten Pfählungsverletzungen. Entstehend durch das Eindringen eines genügend langen spitzen Gegenstandes in den Körper beim Auffallen auf denselben, meist vom Beckenausgange her, werden die Beckenknochen in solchen Fällen vom Beckenraume aus, also von innen nach aussen, angegriffen, und mehr oder weniger vollständige Perforations- und Splitterbrüche an ihnen erzeugt. In Fig. 167 bilden wir aus dem Wiener gerichtlich-medizinischen Museum das Sacrum eines jungen Mannes ab, das eine durch Pfählung entstandene unvollständige Perforationsfractur im 3. Wirbel auf-

weist. Stiassny[1]) hat 127 Fälle von Pfählungen gesammelt, unter welchen wir fünfmal Verletzungen der Beckenknochen erwähnt finden.

Fig. 167.

Pfählungsfractur des Kreuzbeines (Nr. 386).
(30jähriger Mann, gestorben einen Tag nach der Verletzung.)

Die Pfählung entstand durch Sturz vom Dache auf einen Stützpfahl für Rosenstöcke, der neben dem Anus in die Beckenhöhle eingedrungen den 3. Kreuzwirbel verletzte. Die linke Hälfte des Wirbelkörpers und ein Theil seines linken Flügels zeigen eine bis 1·5 *cm* tiefe grubige Impression, in welche eine Lamelle der Compacta des Flügels fast unter rechtem Winkel eingestülpt ist und einen Theil der im übrigen Bereiche der Verletzung freiliegenden Spongiosa deckt. Ein anderer abgesplitterter Theil des Flügels ist nach oben in das Foramen sacrale secundum verdrängt. Von der medialen Umrandung des grubigen Defectes strahlen drei feine Knochensprünge in die Compacta des Wirbelkörpers aus, deren oberste, geradlinige in der Verschmelzungslinie des zweiten und dritten Körpers verläuft, während die beiden kleinen, bogenförmigen Fissuren eine kreisrunde Compactaplatte theilweise umgrenzen, welche gleichfalls gegen den Impressionstrichter hin geneigt ist.

Das Sacrum ist fünfwirbelig aber doch ein Assimilationssacrum. Dies zeigt der steile Abfall der Flügel des 1. Wirbels, der stark separirte Querfortsätze trägt und ventral wie dorsal nur unvollständig mit dem 2. Wirbel verschmolzen ist. Auch bekundet die Form des rechten 5. Flügels, dass rechterseits ein fünftes Sacralloch durch einseitige Assimilation des 1. Caudalwirbels gebildet war.[2])

[1]) Stiassny, Ueber Pfählungsverletzungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 28. Band.

[2]) Bei Tillmanns (l. c. pag. 169) ist in Fig. 60 dieses Präparat (nach Stiassny) abgebildet, und wird der zwischen 1. und 2. Wirbelkörper sichtbare Assimilationsspalt irrthümlich für traumatisch entstanden gehalten.

Nebst den besprochenen Einwirkungen äusserer Gewalt auf das Becken kann im Zusammenhange mit denselben oder unabhängig davon auch ein abnormer heftiger Zug von Seiten der Muskulatur oder vermittelt durch den Bandapparat zur Ursache für die Entstehung von Knochenbrüchen werden, die man dann als sogenannte Rissfracturen bezeichnet. Wie dies für andere Skelettheile bekannt ist, so gilt es auch für die Beckenknochen.

Die Möglichkeit des Abreissens der Spina anterior inferior bei starker Spannung des Ligamentum Bertini haben Linhart und Riedinger experimentell nachgewiesen. Dieser Bruch kann zu Stande kommen durch gewaltsame jähe Ueberstreckung einer Unterextremität.

Sehr oft sieht man aber auch bei äusserer Gewaltwirkung auf das Becken mittelbar durch Zerrung des starken ligamentären Apparates, der die Beckenknochen unter einander vereinigt, Stücke dieser Knochen mit der Bandinsertion abgebrochen. Wenn die gegenseitige Lagerung der Beckenknochen bei Compression oder Contusion des Beckenringes gewaltsam verändert wird, so gibt nicht selten der Knochen früher nach als die Ligamente, die ihn fixiren und den Lage- oder Gestaltveränderungen widerstreben, zu welchen die äussere Gewalt den Knochen drängt. Derartige ligamentäre Rissbrüche sind am häufigsten am Medialstücke und absteigenden Aste des Schambeines, an der Tuberositas ossis ilei und dem hinteren Theile der Darmbeinplatte, sowie an den oberen Kreuzbeinflügeln. Sie tragen schon in ihrer Abgrenzung meist diese Art ihrer Entstehung ganz deutlich zur Schau.

Das allseitig in Ligamente und Muskel eingebettete Steissbein dürfte wohl selten durch directe Contusion gebrochen, eher aber durch den Zug dieser bei Zertrümmerung des Beckens auseinandergezerrten Gebilde zerrissen werden.

An dem in Fig. 164 abgebildeten verheilten Lacerationsbecken Nr. 2831, bei welchem unter Zerreissung beider Ileosacralgelenke eine starke Luxation des Sacrum erfolgt war, ist die linke Spina ischii vollständig fehlend, was offenbar auf eine durch die violente Drehung des Sacrum bewirkte Losreissung der Spina mit dem Ligamentum spinososacrum zu Stande gekommen war.

Durch forcirte Muskelaktion können ebenso wie an anderen Skelettheilen zweifellos auch an den Beckenknochen Brüche entstehen.

Schon Crève[1]) sagt in dem Capitel über den Bruch des Hüftbeines: „Vorzüglich thätig sind bey Knochenbrüchen die Muskeln, und man kann sie mit zu denjenigen Kräften rechnen, die sich beym Bruche bestreben, den Zusammenhang des Knochens an verschiedenen Stellen gewaltsam aufzuheben".

---

[1]) l. c. pag. 51.

Eine der beweisendsten derartigen Beobachtungen ist die von Maydl[1]) mitgetheilte, wo durch den Musc. Pectineus bei einem Reiter eine Fractur des horizontalen Schambeinastes erzeugt wurde. Ebenso kann die Spina anterior superior durch den Sartorius abgebrochen werden oder ein Stück des Darmbeinrandes einem zu heftigen Zuge des Glutaeus medius folgen.

Es ist aber gewiss zu weit gegangen, wenn Riedinger sagt, dass derartige Fracturen anders nicht wohl erklärt werden könnten. Das Uebertriebene der Annahme, alle derartigen Fracturen wären als Rissfracturen entstanden, geht schon daraus hervor, dass die Dislocation des Randfragmentes nicht stets nach der Richtung des Muskelzuges erfolgt, sondern bisweilen auch nach der entgegengesetzten. Die Crista und der obere vordere Darmbeinstachel liegen ja nahe an der Körperoberfläche und bilden die meist ausladenden Theile des Beckens, so dass directe Einwirkungen äusserer Gewalt sie unschwer treffen und brechen können. Selbst das isolirte Vorkommen dieser Fracturen kann also nichts Auffälliges haben. Wir bilden in Fig. 147 das Darmbein eines Mannes ab, der überfahren worden und dessen Becken als alleinige Verletzung einen Randbruch des vorderen Drittels der Darmbeinplatte aufweist, der schon durch seine Beschaffenheit (mehrfache Splitterung) eine Entstehung durch Muskelzug nicht annehmen liesse.

Die infolge dieser oder jener mechanischen Einwirkungen am Beckenringe erzeugten Knochenläsionen sind in der Mehrzahl (aber nicht immer) als Biegungsbrüche zu deuten, die durch locale Steigerung oder Verminderung der Knochenkrümmung bis zur Ueberwindung der Elasticitätsgrenze entstanden sind. „Dies zeigt nicht selten ohne Weiteres die Form des Bruches, z. B. Absplitterungen am Innenrande des Beckens, aber auch der typische, fern ab vom Orte der Gewalteinwirkung gelegene, meist symmetrische Sitz der Fissuren" (Stolper).

Doch ist Biegung nicht die, wie allgemein angenommen wird, einzige Entstehungsart der Brüche an den Beckenknochen. An den von uns untersuchten Präparaten fanden wir wiederholt manifeste Torsionsbrüche und auch solche die als Stauchungsbrüche bezeichnet werden müssen.

Einen Torsionsbruch sahen wir nur an den beiden obersten Kreuzbeinflügeln. Wenn die vordere Beckenwand gebrochen oder die Schossfuge getrennt ist, wenn die das Becken zermalmende Gewalt das ventrale Hüftbeinende caudalwärts drängt, und das Ileosacralgelenk nicht oder nur unvollkommen nachgibt, so können die lateralen Massen dieser beiden Flügel derart nach vorne torquirt werden, dass sie brechen (siehe z. B. Fig. 168).

---

[1]) Maydl, Ein Fall von Rissfractur des horizontalen Schambeinastes, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, 1881.

Viel häufiger sind Stauchungsbrüche der Beckenknochen zu finden. Sie kommen zu Stande, wenn der Knochen eine Pressung erfährt und sich nicht nach einer Seite ausbiegt. Wird in dieser Art seine Druck- oder Säulenfestigkeit überwunden, so entsteht dann kein Biegungsbruch, sondern es brechen an einer Stelle die centralen, spongiösen Antheile ein, während die Compacta sich ringsherum nach aussen vorbaucht, einknickt und oft dabei durch zahlreiche Längsfissuren sich strahlig spaltet. In der Pressionsachse erscheint der Knochen verkürzt

Fig. 168.

Torsions- und Stauchungsbrüche an dem Becken Nr. 373.

(18jähriger Mann.)

Der Verunglückte wurde bei einem Zusammenstosse zweier Motorwagen von der Plattform des einen herab auf die Strasse geschleudert und von einem vorüberfahrenden Einspänner überfahren. Wie das Rad über das Becken hinweggerollt, ist nicht näher bekannt. Die Art der Verletzungen liesse annehmen, dass das Rad schräg vom Bauche her und vor der rechten Hüfte über die rechte Beckenhälfte gerollt sei.

Stauchungs- und Torsionsbruch im rechten Flügel des 1. und 2. Kreuzwirbels, das laterale Fragment des 1. ist nach vorne, jenes des 2. nach hinten gedreht. Die Corticalis an der Bruchstelle grossentheils kielförmig erhoben, eingeknickt oder abgeblättert. Das rechte Ileosacralgelenk zerrissen.

Die Verletzungen in der rechten Ileosacralgegend drücken aus, dass hier eine gewaltsame Drehung des rechten Hüftbeines mit seinen vorderen Antheilen nach unten stattgefunden habe. Ausserdem muss eine Pression von rechts vorn her erfolgt sein, welche den Stauchungscharakter der Fracturen (St) erklärt.

Deutliche Stauchungsbrüche finden sich in beiden horizontalen Schambeinästen, in beiden Arcusschenkeln und im Medialstück beider Schambeine.

Das Schossgelenk war durch die beiderseitigen parasymphysären Brüche zertrümmert und der Symphysenknorpel theilweise vom linken Schambeine abgelöst.

und an der Stauchungsstelle aufgetrieben. Wird der Bruch complet, so wird auch die Continuität der Compacta vollständig unterbrochen. An den Bruchenden sieht die Compacta dann bisweilen pinselig gefasert und aufgekrämpelt oder abgeblättert aus (siehe Fig. 168). Unzweifelhafte Stauchungen sahen wir an den horizontalen Schambeinästen, dem Medialstück des Schambeines, den oberen Kreuzwirbeln und auch in der Darmbeinplatte. Es scheint, dass nicht nur durch Compression sondern auch auf Contusion des Beckens solche Brüche entstehen. Wenigstens fanden wir eine ausgesprochene Stauchung des 1. Sacralwirbels an einem durch Sturzfractur beschädigten Becken.

Für die Qualität der Brüche, deren Sitz und Verlaufsrichtung sowie für ihre Combination untereinander und mit Gelenkslacerationen erscheint uns weniger der Umstand bestimmend zu sein, ob das Becken eine Compression oder eine Contusion erleidet, als vielmehr der Angriffsort und die Richtung dieser Einwirkungen. Sehr instructiv sind in dieser Hinsicht die Versuche Messerer's, Kusmin's und Areilza's. Obwohl diese Autoren in verschiedener Weise die das Becken zerbrechende Gewalt aufbrachten und einwirken liessen, so lässt sich doch manche Uebereinstimmung in den von ihnen experimentell erzeugten Beckenläsionen dort erkennen, wo Angriffsort und Angriffsrichtung bei ihnen dieselben waren.

Man darf jedoch nicht erstaunt sein, wenn sich diesbezüglich experimentell gewonnene Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die in der Natur vorkommenden Beckenbrüche übertragen lassen. Aus den Verletzungen, die ein Becken aufweist, lässt sich nicht immer so einfach sondern oft nur mit einigen Einschränkungen schliessen auf die Art des Traumas, auf Stelle und Richtung des Angriffes. Das Experiment und sein Vorbild decken sich nicht so vollständig. Letzteres ist gewöhnlich viel complicirter. So bleibt bei Unglücksfällen wohl selten das Becken vom Beginne der Einwirkung an derart fixirt, wie dies bei gewissen Versuchen geschieht, sondern es ändert während derselben und infolge derselben oft noch seine anfängliche Lage, so dass Angriff und Richtung der Gewalt in späteren Momenten des Traumas zum Theil andere Stellen und Durchmesser des Beckens treffen können als im Beginne. Beim Ueberfahren z. B. kann das Becken zuerst sehr violent verschoben, gedreht und gewälzt werden, bevor der Wagen über dasselbe hinweggeht und die Quetschung vollendet; ähnlich bei Einklemmungen Verschüttungen und anderen Unfällen. Bei einem Selbstmorde durch Herabstürzen z. B. kann der Körper zuerst mit einer oder beiden unteren Extremitäten aufstürzen und dieser Chock das Becken mittelbar beschädigen. Dabei können die Extremitäten brechen und das Becken erst dann direct auf den Boden schlagen und neue Brüche erleiden, um zuletzt noch von der Fallwirkung der Rumpfschwere von oben her

durch die Wirbelsäule zermalmt zu werden. Jeder dieser drei Acte greift das Becken in verschiedener Weise an und die Cummulativwirkung derselben ist an dem Präparate oft schwer und nur vermuthungsweise nach den einzelnen Phasen ihres Zustandekommens zu analysiren.

Man hat mehrfach versucht, den Entstehungsmechanismus der Beckenbrüche durch Erzeugung derselben auf experimentellem Wege an menschlichen Becken oder Leichen zu ergründen.

Allen voran steht die classische Arbeit von Messerer[1]), der Elasticität und Festigkeit der Knochen im Allgemeinen an reichem Materiale methodisch geprüft hat und auch das Becken in diese seine exacten Untersuchungen einbezog. Er verwendete für seine Versuche die Werder'sche Festigkeitsmaschine, in welcher die Kraft mittelst einer hydraulischen Presse aufgebracht und mittelst einer Hebelwage genau gemessen wird. Ihres grundlegenden Wertes wegen führen wir in Folgendem einzelne der für unser Thema wichtigsten Resultate nach Messerer an.

Bei Druck in der Richtung von der Symphysis pubis zum Kreuzbein wurden der horizontale und absteigende Schambeinast nach innen getrieben, und der Bruch erfolgte meist beiderseitig und symmetrisch an dem Medialstück und dem absteigenden Schambeinaste oder an beiden Schambeinästen nahe der Uebergangsstelle in Darm- und Sitzbein. Bis zum Bruche war im Mittel ein Druck von 250 *kg* erforderlich.

Nie erhielt M. bei Druck in der Richtung von vorne nach hinten einen Bruch in den hinteren festeren Theilen des Beckenringes und er glaubt nicht, dass die schwachen Schambeine einen die hinteren festeren Partien zertrümmernden Druck auszuhalten und fortzuleiten im Stande seien, wie König annimmt, der die Malgaigne'sche doppelte Verticalfractur aus in sagittaler Richtung erfolgender Gewalteinwirkung ableitet.

Bei Druck in querer Richtung an der Crista ossis ilei angreifend erfolgte Zerreissung eines Ileosacralgelenkes schon bei einem mittleren Druck von 180 *kg*.

Bei Druck in querer Richtung in der Höhe der Acetabula nahm der Beckeneingang die Form eines Längsovales an, indem die Schambeine spitzwinkelig nach aussen gedrängt und die seitlichen Beckenpartien einander genähert wurden. Um 27 *mm* einander näher gebracht, erfolgte der Bruch. Als nach dem Bruche der Druck aufgehoben wurde, „kehrte das Becken zum grössten Theile zu seiner alten Form zurück" und blieb der Querdurchmesser nur um 4 *mm* verkürzt. „Der Bruch befand sich meist sowohl im vorderen als in dem hinteren Theile des Beckenringes". Vorne war entweder einseitig oder symmetrisch die Umrahmung des Foramen ovale nahe dem Medialstück des Schambeines oder nahe der Pfanne und dem Sitzbeinhöcker gebrochen. Einmal verlief ein Riss durch das Medialstück des Schambeines und den Horizontalast direct in die Pfanne. Der Bruch im hinteren Beckenhalbring erfolgte, wenn nicht eine Diastase des Ileosacralgelenkes eintrat, indem die vordere Wand

---

[1]) O. Messerer, Ueber Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880.

desselben nahe dem Ileosacralgelenke von oben nach abwärts gebrochen erschien. Im Mittel betrug der Druck auf die Acetabula zur Erzeugung dieser Brüche 290 *kg*.

Gegen Querdruck in der Höhe der Pfannen, ist das Becken demnach entschieden widerstandsfähiger als gegen Druck in sagittaler Richtung.

Von primitiverem Charakter in Ausführung und Analyse sind die Versuche Kusmin's[1]), Beckenfracturen künstlich zu erzeugen, die im Wesentlichen zu folgenden Resultaten führten.

Bei der Wirkung der Kraft in sagittaler Richtung „von vorne nach rückwärts auf das Schossgebiet im engeren Sinne werden die dieses Gebiet zusammensetzenden Knochen fracturirt oder herausgeschlagen." Die hierbei erfolgenden Verletzungen der Scham- und Sitzbeine entstehen an deren dünnsten Stellen oder am Uebergange in dickere Partien oder an den Synostosirungsstellen der einstigen Knorpelfugen.

Wenn dieselbe Kraft (sagittal von vorne nach rückwärts) stark und expansiv wirkt wie z. B. zwischen Puffern, „so wird ihre Wirkung auf das Kreuzdarmbeingebiet übertragen", wobei folgende Verletzungen zu Stande kommen können:

a) Zerrung und Diastase der Articulatio sacroiliaca im vorderen Theile derselben zuweilen mit Dislocation des Kreuzbeines nach vorne und oben.

b) Abreissen lateraler Theile des Kreuzbeinflügels entlang der Foramina sacralia und entsprechend dem Ileosacralgelenke.

c) „Fracturen des freien Kreuzbeinrandes durch die Anspannung der Ligamente, im Gebiete des 3. und 4. Kreuzloches."

Bei Einwirkung der Kraft von rückwärts nach vorne wurden dieselben Verletzungen erzielt, jedoch mehr als Effecte des Gegendruckes. Kusmin sah indirect entstandene Verletzungen nicht nur neben directen sondern auch isolirt entstanden an Becken, wo am Angriffspunkte der Kraft und dessen Umgebung jede Continuitätstrennung fehlte.

Bei Compression in frontaler Richtung von Crista zu Crista oder Trochanter zu Trochanter kamen analoge Brüche der vorderen Beckenwand zu Stande mit und ohne Kreuzbein- oder Darmbeinbrüche. Doch waren die Kreuzbeinbrüche „wahre Zertrümmerungen des articulären Kreuzbeinflügels" und nicht wie vorher „Abreissungen" des Flügels oder der freien Kreuzbeinränder. Die Brüche im Darmbein erfolgten vertical und waren entweder unmittelbare Wirkungen der Gewalt oder Abreissungen, wenn sie das hintere Darmbeinende betrafen u. s. w.

Von den verschiedenen Versuchsergebnissen Kusmins wollen wir nur noch anführen, dass wenn die Kraft auf beide Trochanteren wirkte, Fracturen „im Schossgebiete, selten im Gebiete des Tuberculum ileopectineum mit dem Auseinanderbringen aller drei das Acetabulum zusammensetzenden Knochen verbunden" erfolgten. (Mit letzterem ist wohl ein mehrstrahliger Pfannenbruch gemeint.) Niemals gelang es bei diesen Experimenten den Femurkopf in den Beckenraum hineinzutreiben. Bei Anwendung noch grösserer Gewalt brach früher der Schenkelhals, als dass das Caput hätte durch den Pfannenboden hindurch getrieben werden können.

Es liegt gewiss viel Interessantes in derartigen Versuchen, auch wenn man nicht der Ansicht ist, dass es auf diese Weise gelungen sei,

---

[1]) W. Kusmin, Ueber Beckenfracturen. Wiener medicinische Jahrbücher 1882.

die in der Natur beim Zustandekommen von Beckenbrüchen waltende Mechanik übereinstimmend und getreu nachzuahmen.

Kusmin hatte Fracturen erzeugt an ganzen Leichen oder auch an auspräparirten Becken, indem er sie in verschiedenen Stellungen auf einen hölzernen Boden legte, oder an verticalen Säulen festband oder frei suspendirte und dann einen Holzklotz von 80 Pfund oder ein Metallstück von 80 bis 160 Pfund mit oder ohne weitere Gewalt auf das Becken fallen oder schlagen liess. An derart erzeugten Präparaten ist jedoch kaum mehr Aufschluss zu gewinnen als an den anatomischen Präparaten von den bei Unfällen entstandenen Beckenläsionen, deren Geschichte genügend bekannt ist.

Aus der wüsten Zertrümmerung eines in dieser groben Weise experimentell behandelten Beckens lässt sich nicht viel mehr entnehmen als die Localisirung der Fracturen an bestimmten Stellen des Beckenringes in dem Zusammenhange mit der Richtung und der Angriffsart der zerstörenden Kraft. In den diesbezüglichen Versuchsergebnissen liegt denn auch der Wert dieser gewiss mühevollen Arbeit, wenn sie auch nicht viel Neues brachte. Für die Beurtheilung der einzelnen Momente des speciellen physikalischen Vorganges im Entstehungsmodus der Beckenbrüche würden sich dabei Anhaltspunkte nur gewinnen lassen durch genaue Untersuchung der Qualität der Verletzungen, Beschaffenheit der Bruchränder, Situation der Fragmente und Berücksichtigung aller feineren Details. Darauf ist Kusmin wenig eingegangen. Seine Erklärungen des Fracturmechanismus erscheinen darum mehr speculativ gewonnen.

Bezüglich jener Fracturen des Kreuzbeines, die wir als bogenförmige, periarticuläre beschrieben, ist Kusmin der Meinung, dass sie bei sagittalem Druck entstehend als Rissfracturen zu deuten seien, die durch ein Umklappen der Darmbeine nach aussen bewirkt werden; nur bei frontal angreifender Compression würde das Darmbein vom Gelenke her in das Kreuzbein gedrückt und entstehe dieser Bruch als directer Compressionsbruch, wofür König ihn überhaupt gehalten.

König war zu seiner Ansicht durch Untersuchung pathologisch anatomischer Präparate gelangt. Auch an unseren Präparaten haben wir keinen solchen Bruch gesehen, der uns für die Annahme Kusmins gesprochen hätte. Die Formation der Bruchränder und ihre Situation sprach stets für eine medialwärts wirkende Druckübertragung vom Darmbeine her, nicht aber für einen lateralwärts gerichteten Zug, der die bogenförmige periarticuläre Fractur durch Abreissen erzeugt haben könnte.

Positivere Ergebnisse über die Entstehungsmechanik gewisser Beckenbrüche hat das experimentelle Vorgehen Areilza's[1]) geliefert.

[1]) E. Areilza, Resultados experimentales y clinicos de las presiones transversales de la pelvis. Madrid 1891.

Areilza hatte sich ein complicirtes Compressorium construirt, in welches er das Becken sammt Weichtheilen einspannte und es dann einem manometrisch controllirten Drucke, von 1 bis 600 *kg* durch Schraubenwirkung zunehmend aussetzte. In diesem Apparate hat er ausschliesslich die Folgen transversaler Pression geprüft. Seine Resultate können in mancher Hinsicht als werthvolle Ergänzung der Beobachtungen Messerer's gelten.

Mit dem Ansteigen der transversalen Compression in dem Apparate Areilzas begannen beide Hüftbeine zunächst sich symmetrisch zu strecken. Wenn der Druck 100 *kg* erreichte, wurde der Beckenring unsymmetrisch, und die Asymmetrie wuchs mit Zunahme der Compression, indem das eine Hüftbein unverändert blieb, während ausschliesslich das andere sich deformirte, d. i. abflachte und streckte. Das Schambeinende des letzteren trat hervor, und die Symphysis pubis löste sich. Stieg der Druck auf 250 *kg*, so erfolgte ein doppelter Bruch meist im horizontalen Scham- und aufsteigenden Sitzbeinaste, die Diastase der Symphyse wurde vollständig und war schliesslich auch gefolgt von einer Trennung des Ileosacralgelenkes derselben Seite mit Abreissung von Knochenstücken, wenn der Druck noch höher stieg. In einigen Fällen war der Symphysenknorpel intact geblieben und anstatt dessen war das Medialstück des Schambeines gebrochen. In mehr als $80^0/_0$ der Fälle waren die Verletzungen auf jener Beckenseite eingetreten, welche der beweglichen Platte des Compressoriums entsprach. Diese Veränderungen und ihre Reihenfolge stellte Areilza als typische Resultate seiner Compressionsversuche mit verschiedenen Variationen hin.

Wenn diese Art der Compression auch nur ausnahmsweise und theilweise den bei Beckentraumen in Wirklichkeit spielenden Verhältnissen entspricht, so ist doch die Beobachtung, wie der Beckenring sich bei ihr verhält, und in welcher Weise und Aufeinanderfolge von Reactionen sein Gefüge bei diesen Experimenten nachgibt, sehr belehrend und immerhin bei Beurtheilung der Entstehungsmechanik von Beckenläsionen sehr verwerthbar. Wir fanden an einzelnen unserer Präparate (wie z. B. Fig. 143, 169) diese Art der erfolgten Compressionswirkung in unverkennbarer Weise ausgesprochen.

Durch die berichteten experimentellen Untersuchungen erscheint also am besten geklärt der Entstehungsmechanismus von Beckenfracturen bei seitlich in der Höhe der Acetabula einwirkender Compression. Auf die Ergebnisse der Experimente und auf die genaue Analyse der uns vorliegenden Präparate von Beckenbrüchen gestützt glauben wir, diesen Mechanismus folgendermassen darstellen zu können:

Bei seitlich in der Höhe des Acetabulum einwirkender Compression oder Contusion wird zunächst die Terminalkrümmung des direct angegriffenen Hüftbeines vermindert. Die einwirkende Kraft ist bestrebt, den Knochen im der Terminalkrümmung entgegengesetzten Sinne zu biegen, sie streckt ihn. Mit dem Ueberschreiten der Elasticitätsgrenze führt diese Streckung zu einem Bruche, der gewöhnlich vor dem Acetabulum in der schwachen Umrahmung des Foramen ovale an zwei Stellen oben und unten entsteht. Genauer betrachtet lässt dieser Bruch sehr oft jene Verhältnisse erkennen, welche Messerer als charakteristisch für Biegungsbrüche bezeichnet hat. Nach Messerer erfolgt nämlich sehr oft bei Biegungsbrüchen eines länglichen Knochens die Absprengung eines keilförmigen Stückes, dessen Basis in der Beugungsconcavität liegt, oder es ist diese Keilform wenigstens angedeutet in der Lage und Verlaufsrichtung der auftretenden Fissuren.

„Durch die Biegung selbst werden die auf der convexen Seite des gebogenen Körpers gelegenen Theile einer Dehnung, jene auf der Concavität einer Compression, einer Verdichtung unterworfen.

Wenn nun der Bruch am Orte der grössten Biegung durch Zerreissung der gedehnten, auf der Convexität gelegenen Theile begonnen hat, zieht er nicht, wie man erwarten sollte, quer durch den Körper hindurch, sondern er geht um die verdichteten Theile herum, wodurch die Keilaussprengung erfolgt.

Ein solches charakteristisches Absprengen eines Keiles erfolgt relativ selten; aber in der Regel findet man eine Andeutung des Keilbruches in der Form von Fissuren, welche eine Keilform umgrenzen".[1])

Die Beachtung dieser für Biegungsbrüche bezeichnenden Eigenthümlichkeit vermag nicht selten auch bei Beckenbrüchen einen Anhaltspunkt zu bieten zur Beurtheilung der Richtung und des Ortes der stattgefundenen Einwirkung.

Neben diesem Biegungsbruche in der Spannweite des direct angegriffenen gestreckten Hüftknochens erfolgen sehr oft noch andere Trennungen im Beckenringe. Diese treten auf in der Nähe von dem einen oder von beiden Stützpunkten des Hüftbeines, dem Ileosacralgelenke und der Symphyse. An dem hinteren Stützpunkte gibt entweder das Ileosacralgelenk nach, oder es entsteht indirect eine verticale oder bogenförmige periarticuläre Sacralfractur. Bisweilen sind diese Läsionen auch ersetzt durch einen Bruch des hinteren Darmbeinendes (wie z. B. in Fig. 156). Bei sehr gewaltsamer Compression kann auch wie an dem Becken 374 (Fig. 169) ein Verticalbruch von der Crista in die Incisura ischiadica oder vom Darmbein durch das Sitzbein bis durch das Tuber entstehen. An dem vorderen Stützpunkte kommt es nur selten zur

---

[1]) O. Messerer, Ueber die gerichtlich medicinische Bedeutung verschiedener Knochenbruchformen. Friedrichs Blätter für gerichtliche Medicin etc. 36. Jahrg., 1885.

Ruptur der Symphyse. Statt einer solchen findet sich aber sehr oft in unmittelbarer Nähe der Symphyse ein kleineres oder grösseres Fragment aus dem dies- oder dem jenseitigen Medialstück des Schambeines ausgebrochen. Dieser Bruch geht hervor aus der Streckung des angegriffenen Hüftbeines, dessen mediales Ende gedrängt wird, nach vorne an der Symphyse herauszutreten. Durch die Festigkeit der Symphyse wird dieses Vortreten gehindert bis endlich der erfolgende parasymphysäre Bruch des Schambeines es gestattet.

Fig. 169.

Compressionsbruch des Beckens (Nr. 374).

(30jähriger Mann.)

Wurde von einem Eisenbahnwagen überfahren, über die linke Hüftgegend gequetscht.

Beide Hüftbeine zeigen Biegungsbrüche, die auf Streckung von der linken Seite her zurückzuführen sind.

Das linke Hüftbein ist das mehr beschädigte (siehe auch Fig. 145).

Parasymphysäre Fractur im Medialstück des linken Schambeines (F bis F), durch Vorpressen desselben an der Symphyse entstanden.

Bilaterale periarticuläre Kreuzbeinfractur mit Zusammenknickung des Sacrum von den Seiten her und mit Implantirung der lateralen Fragmente in das mediane.

Weniger klar erscheint der Entstehungsmechanismus von Beckenläsionen bei sagittaler Krafteinwirkung von Symphyse oder Sacrum her. Die Meinungen der Autoren gehen hier mehr auseinander. Es sind die mechanischen Verhältnisse in diesem Falle weniger einfache.

Bei seitlicher Krafteinwirkung hatten wir zwei völlig gleiche und symmetrische Beckenhälften in ihrem Verhalten gegenüber dieser Gewalt zu betrachten. Ganz anders ist es, wenn die Kraftwirkung von vorne oder von hinten her in sagittaler Richtung das Becken angreift. Die beiden nun in Betracht kommenden Hälften des Beckenringes, die vordere und die hintere, zeigen ganz differente, ja contrastirende Beschaffenheit. Mit Recht gilt ja die vordere Beckenwand mit dem Foramen ovale und ihren schlanken, zarten, in der Medianlinie durch das Schossgelenk verbundenen Knochen für die am wenigsten widerstandsfähige Partie des Beckenringes. Dagegen ist die hintere von robusteren Knochen, dem Sacrum und den Darmbeinen formirt. Sie trägt in der Höhe ihres Bogens das Kreuzbein, und ihre knöcherne Continuität ist seitlich von demselben und bilateral durch die starken Ileosacralgelenke unterbrochen.

Das überwiegende Eintreten der Verletzungen auf der Angriffsseite, das experimentell bei seitlicher Compression sich als Regel ergab, ist also auf die Vorgänge bei sagittaler Einwirkung nicht immer zu übertragen. Es gilt im letzteren Falle wohl nur, wenn der Angriff auf die vordere Beckenwand erfolgt. Diese gibt aber als die um so vieles schwächere indirect ebenso rasch nach, wenn die stärkere hintere Beckenwand den directen Angriff erfährt. Letztere kann dabei sogar ungeschädigt bleiben.

Bei sagittal wirkendem Druck oder Stoss auf die Symphysengegend entstehen Biegungsbrüche in den Knochen der Umrahmung des Foramen ovale, meist symmetrisch und nahe dem Schambeinkörper sowie in der Nähe der Junctura ischiopubica des Schambogens. An der hinteren Beckenwand beschränkt sich dabei nach König[1]) zumeist die Verletzung auf eine Seite. Es erfolgt entweder eine Zerreissung des Ileosacralgelenkes durch Umlegen des Hüftbeines nach aussen oder ein periarticulärer Bruch des Kreuzbeines. Die Mechanik der Entstehung dieses Bruches ist controvers.

König hat darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Bruch öfter mit mässiger Zertrümmerung und Compression der Spongiosa verbunden ist. „Offenbar ist durch den von vorne nach hinten wirkenden Druck der an der Linea innominata gelegene Theil des Darmbeines in das angrenzende Knochengewebe des Kreuzbeines hineingedrängt worden und hat dasselbe zertrümmert. Steigert sich dieser Druck noch mehr, so wird das Kreuzbein in der Richtung von einer zur

---

[1]) König, Lehrbuch der spec. Chirurgie, 2. Band.

anderen Seite comprimirt und an der schwächsten Stelle, an der Verbindung zwischen den foram. sacralia eingeknickt, so entsteht hier meist eine Fissur. Zu dem gedachten Zertrümmerungsbruch auf der vorderen Seite[1]) gesellt sich aber gerne ein Rissbruch hinten am Darmbein, indem der Compression der Synchondrose vorne ein Auseinanderstehen auf der Hinterseite entspricht. Dabei werden die entsprechenden Bänder gespannt und reissen Stücke von wandelbarer Grösse entsprechend den hinteren Theilen des Darmbeinkammes und der Spina ab".

Dieser Darstellung des Fracturmechanismus im Kreuzbeingebiete glaubte Kusmin auf Grund seiner Experimente widersprechen zu müssen. Der Mechanismus, wie ihn König beschrieben, könne vorkommen „aber nur dann, wenn die Kraft in frontaler Richtung wirkt". Bei sagittaler Richtung der Kraft hält Kusmin eine periarticuläre Kreuzbeinfractur für entstanden durch Abreissen der Theile vom Kreuzbeinflügel.

Anknüpfend an eine im selben Sinne wie von Kusmin gedeutete Beobachtung Voillemier's hat C. Walther[2]) die vielfach acceptirte Auffassung, als handle es sich bei solchen Brüchen um einen Rissbruch, „un véritable arrachement de l'aile du sacrum par les ligaments qui ont résisté à l'écartement de l'os iliaque", experimentell zu widerlegen versucht.

„Si l'on divise par un trait de scie les branches du pubis d'un côté et que l'on cherche à écarter l'os iliaque du sacrum, on voit la symphyse sacro-iliaque s'ouvrir sans qu'il soit besoin d'employer une très grande violence; parfois le ligament interosseux arrache une mince lame du sacrum lorsque l'écartement est porté très loin; mais jamais les ligaments ne sont assez résistants pour arracher l'aile du sacrum tout entière, pour produire la veritable fracture verticale. C'est du moins ce que m'a montré l'expérience répétée sur un grand nombre de sujets."

Dagegen hat auf Grund theoretischer Betrachtungen und der Deutung von gewissen Befunden M. Katzenelson (l. c. pag. 12) sich für die Anschauung Kusmin's ausgesprochen, dass die Verletzungen im Kreuzbeingebiete durch Abreissen infolge des Umlegens der Darmbeine nach aussen entstünden. „Denn wir müssen annehmen, dass bei sagittaler Kraftrichtung der frontale Durchmesser vergrössert wird, wobei die Darmbeine auseinanderstehen müssen. Nach König, der annimmt, dass das Kreuzbein comprimirt wird und zwar so stark, dass in der Mitte ein Knickungsbruch entstehen kann, müsste das Becken in seinen beiden Durchmessern verkleinert sein, was bei Wirkung der Kraft in einer Richtung unannehmbar ist." Letztere Argumentation

---

[1]) König meint hier offenbar die vordere Fläche des Kreuzbeines.

[2]) C. Walther, Traumatismes du bassin in Duplay-Reclus Traité de chirurgie, Tome VII, Paris 1899.

Katzenelsons beruht auf der irrigen Voraussetzung, dass nach Compression im Sagittaldurchmesser und dem unmittelbar erfolgenden Zerbrechen der Vorderwand das Bestreben, den Querdurchmesser zu verlängern, noch bis zum Zerreissen der Hinterwand fortdauere, was ja nicht der Fall ist. Nach dem frühen Bruche der unverhältnismässig schwächeren Vorderwand gewinnt die sagittal wirkende Kraft neue Angriffspunkte an den Bruchenden des restirenden Beckenringabschnittes. Diese neuen Angriffspunkte können im einzelnen Falle aber verschieden gerathen, so dass entweder ein Umklappen nach aussen oder eine medialwärts gerichtete Pression sich ergibt. Letzteres ist abhängig von der Art der Fracturirung der vorderen Hälfte des Beckenringes und von der Verschiebung, welche das hintere Fragment des Ringes dabei erlitten hat.

Zur besseren Klarlegung des noch nicht genügend verständlichen Entstehungsmechanismus der Beckenverletzungen in allen Einzelheiten und bei den verschiedenen Traumen, durch die sie veranlasst werden, reichen die bisherigen experimentell gewonnenen Einblicke in diese Vorgänge noch lange nicht aus. Sie bedürfen noch vielfacher und schwer erreichbarer Ergänzungen.

Namentlich liegen über die Entstehung von Sturzfracturen noch keine exact gewonnenen Daten vor. Wir mussten uns deshalb diesbezüglich auf die wenigen Angaben beschränken, die wir aus der Untersuchung anatomischer Präparate, die von solchen Traumen stammten, schöpfen konnten.

Es müssten wohl noch Experimente in ganz anderer Art vorgenommen werden, welche die beim Entstehen von Beckenfracturen im Leben waltenden Verhältnisse in viel näher kommender Weise zu imitiren suchen. Durch Herabstürzen, Ueberfahren u. dgl. von ganzen Leichen wäre das Trauma nachzuahmen und die zertrümmernde Gewalt aufzubringen. Dabei müsste der Hergang aufmerksamst beobachtet werden, die Art des Aufstürzens, die Lageveränderungen des Beckens während des Ueberfahrens u. s. w. müssten genau verzeichnet werden (etwa kinematographisch). Die Effecte wären dann durch vorsichtige Obduction und sorgfältige Präparation zu controliren und mit den von Verunglückten gewonnenen Präparaten zu vergleichen.

Die Verunstaltungen des Beckens durch Fracturen und Lacerationen.

Der Einfluss der verschiedenen Verletzungen des Beckens auf dessen Gestalt und dimensionale Verhältnisse ist ein sehr mannigfacher.

Frisch entstanden oder bei jugendlichen Personen sind die Veränderungen, welche das Becken durch ein Trauma erfährt, noch veränderliche. Später nach der Heilung werden sie aber zu bleibenden.

Entsprechend der enormen Intensität und der Multiplicität, welche die Läsionen eines Beckens erreichen können, gehören auch die consecutiven Deformationen, welche sie hinterlassen, nicht selten zu den hochgradigsten und grossartigsten, welchen man unter den pathologischen Beckenformen begegnet. Wie wir früher ausgeführt haben, lassen sich in der scheinbaren Regellosigkeit dieser Missstaltungen bestimmte typisch wiederkehrende Formen erkennen. Im Allgemeinen sind die traumatischen Verunstaltungen aber doch in hohem Masse variationsfähig und sehr abwechslungsreich.

Sie betreffen theils die einzelnen Knochen theils das Gefüge des Beckenringes.

Der einzelne Beckenknochen wird zunächst unmittelbar deformirt durch die traumatische Trennung des Zusammenhanges, welche seine Einheitlichkeit aufhebt und ihn in zwei oder mehrere Fragmente theilt. Diese initiale Veränderung wird gewöhnlich durch gleichzeitige oder nachträgliche Verschiebung der Fragmente noch erhöht. Daran schliessen sich dann weiterhin die consecutiven Veränderungen, welche der Heilungsprocess der Verletzungen in seinem verschiedenartigen, gestörten oder ungestörten Verlaufe mit sich bringt. Und endlich kann das Gesamtbild dieser deformirenden Vorgänge noch eine fernere sehr erhebliche Verzerrung erfahren, indem sich partielle Wachsthumsstörungen anschliessen, wenn bei jugendlichen Individuen einzelne Wachsthumsknorpel in Mitleidenschaft gezogen waren.

Selbstverständlich ist auch die Rumpflast zu berücksichtigen, welche oft schon bei der Entstehung und Ausgestaltung der Deformation im Momente des Traumas und auch unmittelbar danach, sowie später bis zur wiedererlangten Festigkeit unstreitig mitwirkt und die Missstaltung des gebrochenen Beckens gewiss beeinflusst.

Nach Lacerationen der Beckengelenke gehen in gleicher Reihenfolge dieselben oder analoge Veränderungen vor sich.

Wir haben in früheren Capiteln die Fracturen der Beckenknochen und des ganzen Beckens bereits im Allgemeinen nach ihren Localisirungen, Verlaufsrichtungen und ihrem Entstehungscharakter betrachtet. Es erübrigen nun noch einige Worte bezüglich der Abänderungen von Form und Grössenverhältnissen, welche sie nebst der Zusammenhangstrennung am Knochen unmittelbar und mittelbar erzeugen.

Abgesehen von manchen aus der Beschaffenheit der Bruchränder sich ergebenden Unregelmässigkeiten geht nicht bloss bei den vollständigen Brüchen die Form des Knochens durch die Laesio continui verloren. Auch Infractionen ändern die Krümmung der Becken-

knochen, indem sie dieselbe entweder vermehren und in eine Knickung umwandeln oder dieselbe vermindern, den Knochen strecken oder auch überstrecken, so dass sie seine Krümmung bisweilen sogar verkehren. Mit solchen traumatischen Abänderungen der Knochenkrümmung hängt weiters eine relative Verkürzung oder Verlängerung des Knochens zusammen, welche ihrerseits wieder Gestalt und Geräumigkeit des Beckens beeinflussen kann.

Stauchungsbrüche erzeugen nicht bloss eine Verkürzung, sondern auch oft eine buckelige oder kantige Auftreibung der Compacta, namentlich wenn sie unvollständig sind (siehe Fig. 168).

Auch durch einen unvollständigen Torsionsbruch kann ein Theil des Knochens in abnorme Stellung zu dem übrigen gebracht werden, wie wir dies am ersten und zweiten rechten Kreuzbeinflügel des in Fig. 168 abgebildeten Beckens beobachtet haben.

Durch Absprengungen von Randstücken, die nicht wieder an Ort und Stelle anheilen, kann der Knochen eine theilweise Verschmächtigung erfahren (siehe Fig. 162). Ebenso bildet sich eine Verlängerung oder Verkürzung des Knochens aus, wenn schräg abgesetzte Fragmente sich in der Richtung der Längenachse verschieben und in dieser Lagerung zur Heilung gelangen. Die gewöhnlich stattfindenden Dislocationen der Bruchstücke sind überhaupt sehr bestimmend für die Gestalt und Grösse, die ein gebrochener Beckenknochen nach seiner Wiedervereinigung annimmt. Sie erfolgen zum Theile schon im Momente der Verletzung selbst, noch unter der Mechanik des Traumas, oder sie kommen nachträglich zu Stande durch mechanische Einwirkungen, welche die gegenseitige Lagerung der Fragmente während der Heilungsdauer noch längere Zeit bis zur erfolgten knöchernen Wiedervereinigung beeinflussen können. Diese Einwirkungen sind theils äussere bei Manipulationen mit dem Verletzten (beim Transporte, bei Hilfeleistungen während der Pflege, durch Lagerungsverhältnisse u. dgl.) zu Stande kommende, theils sind es im Körper selbst entspringende durch Bänder- und Muskelwirkungen, Druck benachbarter Organe etc.

Nach welcher Richtung die typischen von Zufälligkeiten unabhängigen Verschiebungen der Fragmente bei den einzelnen Bruchformen stattzufinden pflegen, haben wir an entsprechenden Stellen bereits erwähnt.

Hinzufügen wollen wir nur noch, dass es bei Verticalbrüchen des Beckenringes im Allgemeinen als Regel gelten kann, dass die Verschiebung der Fragmente derart erfolgt, dass ein mit dem Hüftgelenk der betreffenden Beckenseite in Verbindung gebliebenes Bruchstück cranialwärts verschoben wird, während der mit dem die Wirbelsäule tragenden Kreuzbeinabschnitt in Verbindung gebliebene Theil des Beckenringes caudalwärts dislocirt erscheint.

Fig. 170.

Geheilte Sturzfractur des Beckens mit Zertrümmerung des Kreuzbeines und linksseitigem Bruch der vorderen Beckenwand durch die Umrahmung des Foramen ovale.[1])

Das 25jährige Weib hatte sich in selbstmörderischer Absicht vom zweiten Stockwerke herabgestürzt, war bewusstlos mit Fractur des Beckens, des rechten Oberschenkels und des linken Unterschenkels aufgefunden worden. Nach Heilung der Fracturen bestand totale Paralyse beider Unterextremitäten. Die Kranke blieb bettlägerig bis zu ihrem 8 Wochen nach dem Sturze erfolgten Tode (Anaemie und Marasmus).

Comminutivfractur der pars pelvina sacri mit medianer Längsspaltung vom 2. Wirbel abwärts und mit Einkeilung des 1. Kreuzwirbelkörpers zwischen die Trümmer der oberen Wirbel.

Linksseitiger Schamsitzbeinbruch. Der horizontale Ast vom Körper abgebrochen nach unten dislocirt und durch reichlichen Callus an der hinteren Umrahmung des Foramen ovale gerade vor der Incisura acetabuli angeschmolzen. Fractur des aufsteigenden Sitzbeinastes mit Defect eines etwa 3 *cm* langen Stückes, das wahrscheinlich nach aussen und oben dislocirt war und bei der Maceration verloren ging.

V. = fünfter Lumbalis.

I = erster Sacralkörper.

a = Linker I. Sacralflügel.

a, u. a,, = Splitter des rechten I. Sacralflügels.

a,,, = zweiter rechter Sacralflügel.

Die rechten Flügel des 3. und 4. Kreuzwirbefs sind durch incomplete Längsbrüche theilweise von ihren Wirbelkörpern getrennt.

Sämmtliche Fragmente des Kreuzbeines sind durch zarte Callusbildungen miteinander fest und unverschieblich vereinigt.

Von den beiden letzten Lumbalwirbeln, die an dem Präparate vorliegen, ist der linke Querfortsatz abgebrochen und die Bruchfläche von lockeren Callusmassen begrenzt, während die rechten Querfortsätze intact geblieben sind.

---

[1]) Von Herrn Dr. Zeemann uns gütigst aus der Prosectur des Wiedener Krankenhauses überlassen. In unseren Protokollen unter Nr. 375 eingetragen.

Mit Sicherheit können diese Vorgänge jedoch nur an Präparaten mit ausgeheilten Brüchen ermittelt werden. Nur diese bieten fixirte Verhältnisse, welche die erfolgte Dislocation in zuverlässiger Weise erkennen lassen.

An den Leichen von bald nach den Verletzungen verstorbenen Personen sind die Lagerungsveränderungen, welche die Bruchstücke oder losgerissenen Knochen im Zusammenhange mit dem Trauma und als unmittelbare ausschliessliche Folge derselben erlitten haben, nur schwer und unvollkommen festzustellen. Zufällige durch das Gebahren mit der Leiche zu Stande kommende postmortale Verschiebungen der Fragmente vermögen das Bild zu trüben. Nach dem Situs ossium, dem man bei der Obduction und der Präparation des Beckens begegnet, ist oft nicht mehr mit voller Sicherheit und immer nur mit Vorsicht der ursprünglich durch das Trauma und die natürliche Mechanik des Körpers erzeugte Zustand zu beurtheilen. Noch weniger vertrauenswerth ist für eine solche Untersuchung das nach der Maceration durch Aneinanderpassen und Zusammenfügen der einzelnen Bruchstücke gewonnene Präparat. Willkürlichkeiten und Irrthümer sind da schwer zu vermeiden, und das Richtige ist gewiss nicht immer zu treffen. Darum ist die Untersuchung diesbezüglich in erster Linie angewiesen auf Präparate von in der Heilung wenigstens bereits bis zu einem gewissen Grade von Fixirung der Fragmente vorgeschrittenen Fällen.

Die Dislocation eines Bruchstückes kann einen so hohen Grad annehmen, dass die Knochenenden nicht mehr nebeneinander parallel zu ihrer Längsachse verschoben werden, sondern sich winkelig gegeneinander stellen und nach der Heilung das eine derselben selbst rechtwinkelig gleich einer Exostose vorspringen kann (Exostosis spuria siehe Fig. 173 und pag. 340). So ist z. B. an dem Grazer Fracturbecken Nr. 501, Fig. 174 der rechte horizontale Schambeinast einmal aus dem Medialstücke und ein zweites mal nahe der Pfanne gebrochen und das dadurch isolirte Fragment derart nach aussen umgeschlagen, dass es eine über 2 *cm* hohe Prominenz neben dem cornu anterius acetabuli bildet.

Durch Verschiebungen der Bruchstücke und ihre Wiedervereinigung in abnormen Relationen kann das ganze Becken eine unregelmässige Gestalt erhalten und der Beckenkanal eine Verkleinerung seines Umfanges und Verkürzung einzelner Durchmesser erfahren, seltener aber auch eine Verlängerung.

Zur Heilung kommen Beckenfracturen sehr häufig. Unter den in unseren Tabellen zusammengestellten 44 Fracturen sind 18 mit verheilten Brüchen, deren Wiedervereinigung entweder in verschiedenem Grade knöchern oder pseudarthrotisch erfolgt war. Und zwar nicht bloss vereinzelte und einfache Brüche sondern auch mehrfache sehr

hochgradige Verletzungen und förmliche Zertrümmerungen des Beckens werden in völlig ausgeheiltem Zustande beobachtet.

Wenn nicht gleichzeitig erfolgte Verletzungen lebenswichtiger Organe, Eröffnung der Harnwege oder des Darmes, Blutungen, Embolie oder Infection zum Tode führen, so kann die Heilung der schwersten Beckenverletzungen zu Stande kommen. Und selbst in den letalen Fällen findet man neben jenen Veränderungen (Jauchungen u. dgl.), die den Tod nach einiger Zeit herbeiführten, doch die Heilung des Beckenbruches entsprechend der seit dem Trauma verflossenen Zeit mehr oder weniger vorgeschritten.

Manche Präparate von verheilten Beckenbrüchen sind geradezu überraschend, wenn man sich das Bild der Zerstörung vergegenwärtigt, welche eine so vollkommene Restauration gefunden, dass der Betroffene leistungsfähig geworden und das grausame Erlebnis des Traumas fast vergessen wurde.

Die Wiedervereinigung durch Callusbildung verursacht nicht immer eine auffällige Deformation. In der Regel geht die Heilung der Beckenbrüche unter mässiger oder sogar geringer Callusbildung vor sich. Oft sind die Fragmente zwar wieder fixirt und ziemlich fest zusammengehalten, aber doch ist dabei selbst nach Monaten so spärlicher ossificirter Callus vorhanden, dass die Spalten zwischen den Bruchflächen nicht vollkommen und nicht überall ausgefüllt sind, sondern noch theilweise klaffen. Auch die Bruchkanten zeigen oft keinerlei protuberirende oder überwulstende Anhäufungen von knöchernem Callus. In Folge dessen sind alte, d. h. längst verheilte Fracturen der Beckenknochen, die vor Jahren erlitten worden, nicht immer leicht erkennbar, sondern lassen sich oft nur durch aufmerksames Aufsuchen und Verfolgen ihrer Spuren nachweisen, so z. B. die Steilfractur durch die Darmbeinplatte an dem in Fig. 165 abgebildeten Becken Nr. 367. Andererseits begegnet man auch an den Beckenknochen reichliche und verunstaltende Entwicklung von knöchernem Callus dort, wo die Bruchstücke während der Heilung nicht genügend immobilisirt gehalten wurden, Pseudarthrosen sich bildeten oder starke Periost- und Muskelläsionen den Bruch begleiteten. In solchen Fällen tragen die den fortgesetzten Dislocirungen ausgesetzten Bruchenden oft ziemlich mächtige rosettenartige Umhüllungen von anfangs spongiösen bimssteinartigen, oft dendritischen Calluswucherungen (siehe z. B. Fig. 171). An den Knochen von erst nach längerer Zeit Verstorbenen finden sich unter solchen Verhältnissen compacte mehr oder weniger voluminöse Auflagerungen im Bereiche der Fracturstellen.

Ziemlich constant sind massige Callusbildungen bei verheilten Querbrüchen der Darmbeinschaufel, wo umfängliche Losreissungen von Periost und Lacerationen der mächtigen hier inserirenden Musculatur

fast regelmässig erfolgen und nach der definitiven Ausheilung derbe, strangförmige und verästelte Knochenmassen in der Umgebung der Vereinigungslinie hinterlassen. Speziell diese fast typischen residuären Callusformationen verleihen den verheilten queren Fracturen der Darmbeinplatte ein ganz charakteristisches Aussehen (siehe Fig. 146 u. 153).

Wurde der Heilungsprocess durch Caries oder Necrose an den Bruchstücken gestört, so können andererseits durch Absumptionen und Sequestrationen mehr oder weniger umfängliche Ausfälle an den gebrochenen Knochen zu Stande kommen, welche nach ihrer endlichen

Fig. 171.

Pseudarthrotisch verheilte Beckenfractur Nr. 392.

(Von einem 43jährigen Weibe, gestorben 9 Wochen nach der Verletzung.)

Quetschungsbrüche entstanden durch Einklemmung zwischen den gepolsterten Sitzbänken bei einem Eisenbahnunfalle. Die Quetschung erfolgte wahrscheinlich in der Richtung des rechten schrägen Durchmessers von links her.

Dreifacher Bruch des Beckenringes: 1. Steilbruch durch das rechte Foramen ovale, 2. parasymphysärer Bruch durch das Medialstück des linken Schambeines und 3. Steilbruch durch die linke Pfanne und Absprengung eines Stückes vom dorsalen Pfannenrande. Der Steilbruch beginnt an der Spina anterior inferior und endet in der Höhe der Spina ischii. Der Oberschenkel war dorsalwärts luxirt. Der Pfannenbruch durch schalige Callusmassen leicht vereinigt, so dass die Fragmente desselben fixirt und unbeweglich waren. Dagegen sind die beiden anderen Brüche pseudarthrotisch beweglich geblieben. Reichliche Callusmassen umgeben die Bruchenden des rechten Scham- und Sitzbeines.

Das äussere Labium der Crista ilei beider Hüftknochen trägt in seiner vorderen Hälfte eine doppelte Lamelle von hohen zackigen Exostosirungen.

Das Becken ist an und für sich ein ungewöhnlich grosses trotz der geringen Breite seines Sacrum (10·2 *cm*). Seine Conjugata vera misst 13·8 *cm*, die Transversa major 14·7 *cm*. Die Tubera ischii stehen nach der Verletzung 12·7 *cm* von einander.
Hüftbein: Pars sacralis 7 *cm*, Pars iliaca rechts 8·5 *cm* (!), Pars pubica links 9·5 *cm*.

Die gesammte Terminallänge kann vor dem Trauma mit 24 *cm* (!) geschätzt werden.

Die Körperlänge betrug 170 *cm*.

Begrenzung und Vernarbung eine bleibende Defectuosität und Verkleinerung sowie Verlust der regelmässigen Knochengestalt zur Folge haben. Auf diese Weise können mitunter grosse Antheile eines Becken-

Fig. 172.

Deformation des Beckens nach einer verheilten Querfractur der Darmbeinschaufel und Knorpellösung in der rechten Pfanne (Nr. 381).

(28jähriges Weib.)

Als 3jähriges Kind vom Dachboden auf die Erde 10 Meter hoch herabgestürzt, „wobei sie sich an der rechten Hüfte beschädigte, sie lag damals 1 Jahr lang, aus mehreren Fisteln wurden Knochenstücke entfernt". Seither vollkommen gesund, „hinkt infolge Verkürzung des rechten Beines". „Graciler Knochenbau, kurze Extremitätenknochen, keine Zeichen von Rachitis". Zweimal durch Sectio caesarea entbunden, starb sie im 2. Puerperium an chronischer eitriger Peritonitis.

„Die rechte untere Extremität um 2 *cm* kürzer als die linke. Der rechte Darmbeinkamm von der Spina anterior superior bis über die Mitte der Crista fehlend. Die Oberfläche der noch vorhandenen Partien der Darmbeinschaufel uneben. Die Haut darüber zeigt tiefe narbige Einziehungen (Fistelnarben). Eine ebensolche Fistel über der rechten Articulatio sacroiliaca". (Aus der Krankengeschichte der Klinik v. Rosthorn.)

Mit theilweisem Verluste der Crista verheilter Querbruch der rechten Darmbeinschaufel. Verheilte Knorpellösung und Deformation der rechten Pfanne. Synostose des rechten Ileosacralgelenkes mit consecutiver typischer Missstaltung des Beckens, jedoch relativer Erweiterung des Schambogens und Auswärtsstellung des rechten Tuber ischii in Folge der mit der Deformation der rechten Pfanne verbundenen relativen Verkürzung der rechten Unterextremität.

Eingang: C. v. 8·5 *cm*, Microch. r. 5·5 *cm*, l. 8·0 *cm*, Obliqua r. 11·2 *cm*, l. 10 *cm*, Transv. maj. 10·6 *cm*.

Mitte: C. 9·5 *cm*, Transv. 10·2 *cm*.

Ausgang: C. 11·8 *cm*, Spin. isch. 8·1 *cm*, Tubera 10·6 *cm*.

Sacrumbreite: 8·5 *cm*.

knochens verloren gehen, z. B. ein Theil der Umrahmung des Foramen ovale oder der Darmbeinplatte. In Fig. 172 bilden wir das Becken eines 28jährigen Weibes ab, das in der Kindheit einen Querbruch der Darmbeinplatte und einen Pfannenbruch erlitten hatte und eine schwere

Fig. 173.

Becken Nr. 3503 mit verheilter doppelter Verticalfractur Malgaigne's.

(38jähriger Ziegeldecker.)

Der doppelte Bruch des Beckenringes betraf hier die rechte Beckenseite und bestand aus einem Steilbruch durch die Umrahmung des Foramen ovale und einem zweiten von der Crista in die Incisura ischiadica.

Die vordere Fractur ging rechts durch den Ramus horizontalis des Schambeines und den Ramus ascendens des Sitzbeines. Im Schambeinaste war der Bruch schräg erfolgt und verheilte mit Hinterlassung einer gegen den Eingang mehr als 2 *cm* weit vorspringenden Knochenzacke (Exostosis spuria).

Die hintere Fractur verlief am rechten Darmbeine von der Crista, etwas vor dem hinteren S-Winkel beginnend, zum Ileosacralgelenke durch die Facies in den Sacralzapfen. Ihre Narbe markirte sich auch an der äusseren Fläche der Darmbeinplatte als geschlängelte rinnenförmige Vertiefung, an der inneren Fläche war sie von flachen zackigen Exostosirungen begleitet. Dem Berufe des Betroffenen nach dürfte es sich hier wahrscheinlich um eine Sturzfractur des Beckens handeln.

Die beträchtliche Wachsthumshemmung der rechten Sacrumhälfte und rechten Pars iliaca lässt annehmen, dass die Schädigung der Wachsthumsknorpel im rechten Ileosacralgelenke in der Jugend (vielleicht im Lehrlingsalter) durch das Trauma erfolgt sei. Dafür spricht auch die bedeutende schräg verengende Deformation (analog der Naegele-Form) welche das Becken nach der Heilung acquirirte.

Eingang: C. v. 11·2 *cm*, Transv. 13·1 *cm*, Obliqu. d. 13·6 *cm*, s. 11·3 *cm*, Mikroch. d. 6·3 *cm*, s. 8·7.
Mitte: C. 13·6 *cm*, Transvers. 10·6 *cm*.
Ausgang: C. 11·5 *cm*, Spinae 8·4 *cm*, Tubera 9 *cm*.
Sacrum: Breite 10·7 *cm*, rechte Hälfte 4·9 *cm*, linke 5·8 *cm*, Länge 9·1 *cm*.
Hüftbein: r. pars sacr. 7 *cm*, pars iliaca 5·6 *cm*, pars pubic. 8·6 *cm* = 21·2 *cm*; l. pars sacr. 7·2 *cm*, pars iliaca 6·6 *cm*, pars pubic. 7·5 *cm* = 21·3 *cm*.

Verunstaltung und Verkümmerung dieser Knochenabschnitte als Folgen davontrug.

Bei langem Dahinsiechen nach schweren Verletzungen entstehen endlich sehr oft auch durch Decubitus Verluste an den Beckenknochen. Diesen sind besonders das Kreuzbein, die Sitzknorren und die dorsalen Darmbeinantheile weniger die Mitte und die vorderen Abschnitte der Crista exponirt. Auch diese Defecte können einen beträchtlichen Umfang erreichen, so dass bisweilen wie z. B. in Fig. 157 nahezu das ganze Perinealstück des Sacrum fehlt.

Mit den erörterten Vorgängen sind die Beeinträchtigungen der Beckenknochen im Anschluss an eine Fractur oder eine Gelenkslaceration nicht immer abgeschlossen.

Kindliche oder noch jugendliche Knochen, deren Wachsthum in vollem Gange oder doch noch nicht ganz vollendet ist, stehen oft noch lange Zeit hindurch unter der schädigenden Nachwirkung der erlittenen Verletzung. Dies ist besonders der Fall, wenn Wachsthumsknorpel, deren Aufgabe für die fertige Ausgestaltung der Knochen noch nicht völlig absolvirt ist, durch das Trauma und dessen Consequenzen derart beschädigt wurden, dass ihre ossificatorische Leistungsfähigkeit herabgesetzt oder aufgehoben ist. Die Folge ist dann eine gänzliche oder partielle Wachsthumshemmung des Knochens, die entweder in einem gewissen Kleinbleiben desselben oder auch in einer verunstaltenden Disproportionirtheit seiner einzelnen Abschnitte zum Ausdrucke gelangt.

Nach Läsionen der ileosacralen oder des Symphysenknorpels können sich durch daraus folgende Wachsthumshemmung Asymmetrien und Unregelmässigkeiten der Beckengestalt ausbilden. Die ersteren erzeugen bisweilen Beckenformen, welche auch, ohne dass ein Ileosacralgelenk synostosirt wäre, grosse Aehnlichkeit mit der Naegele'schen Beckenform haben.

Dass überhaupt ostitisch-synostotische Becken insoferne auch traumatischen Ursprunges sein können, als sich die ileosacrale Ostitis, aus der sie hervorgehen, an ein Trauma angeschlossen haben kann, wurde bereits bei Darstellung jener Beckenformen erörtert und wurde schon durch Roberts zweite Beobachtung documentirt (siehe p. 229).

Auch das Gefüge des Beckens, die Art, wie sich die Beckenknochen aneinanderschliessen, erleidet durch traumatische Gelenksläsionen und die nachfolgenden Heilungsvorgänge in mehrfacher Weise Modificationen. Der frühere Zustand kehrt in der Mehrzahl der Fälle nach schwereren Gelenkszerreissungen nicht wieder. Es bildet sich entweder eine bleibende Lockerung, und Diastase oder eine Ankylose respective Synostose an Stelle des zerrissenen Beckengelenkes aus,

welche überdies die betheiligten Beckenknochen nicht bloss auf abnorme Art, sondern sehr häufig auch in abnormer Stellung zu ein-

Fig. 174.
Fracturbecken mit pseudarthrotisch verheilten mehrfachen Ringbrüchen.
(Nr. 501 der Grazer Sammlung.)

Das Becken stammt von einem 48jährigen an Lungen- und Darmtuberculose verstorbenen Weibe. Ein Jahr vor dem Tode war sie, als Maurerin bei einem Baue beschäftigt, bei einem Einsturze verschüttet worden, wobei sie die schwere Beckenfractur erlitt. Aus der Spitalsbehandlung war sie geheilt entlassen worden.

Der Beckenbruch erweist sich als ein vierfacher Ringbruch und setzt sich zusammen

1. aus einem steilen Darmbeinbruch, der vom mittleren Drittel der rechten Crista bis in das oberste Ende des dorsalen Schenkels der Incisura ischiadica verläuft. Das vordere Darmbeinfragment articulirt pseudarthrotisch in einer ausgeriebenen Grube über dem rechten Ileosacralgelenke, an der Kreuzbeinbasis und dem hinteren Antheile der Fossa iliaca. Diese pfannenartige Grube ist umwallt von ringsum festgewachsenen, dislocirten, vom Kreuzbein und Darmbein abgesprengten Knochenstücken und von Callusbildungen.

2. Steilbruch durch das rechte Foramen ovale. Im horizontalen Aste ist durch eine zweifache Fractur ein über 2 *cm* langes Stück ausgebrochen und sowohl symphysenwärts als cranialwärts dislocirt, mit seinem medialen Ende festgewachsen. Im Sitzbeine ist der aufsteigende Ast steil durchbrochen. Auch diese Brüche in der Umrahmung des Foramen sind unvereinigt geblieben und ihre Flächen pseudarthrotisch abgerieben.

3. und 4. besteht in der oberen und in der unteren Umrahmung des linken Foramen ovale ein zweifacher Steilbruch. Das aus dem horizontalen Schambeinaste ausgebrochene Stück ist nahezu unter rechtem Winkel nach aussen dislocirt und in der Nähe der Pfanne festgewachsen, wo es zapfenartig vorspringt. Die übrigen Bruchflächen bilden untereinander Pseudarthrosen.

ander (Luxation) vereinigt. In dem Capitel über das Lacerationsbecken haben diese Folgezustände bereits ihre Darstellung gefunden.

Ebenso kommen pathologische Verbindungen innerhalb eines Beckenknochens zu Stande, welche das Gefüge des Beckenringes in hohem Grade abnorm gestalten, wenn nach Fracturen die Fragmente des Knochens nicht zu knöcherner Wiedervereinigung gelangen. Bleibt die knöcherne Callusbildung aus, oder geht sie sehr unvollkommen vor sich, so führt sie nicht zur Verschmelzung der Bruchstücke, und es entwickelt sich sehr oft eine bloss bindegewebige Verbindung, welche an der geschädigten Stelle die Starrheit und Festigkeit der Beckenwand nicht wieder restituirt, sondern einen gewissen Grad von Beweglichkeit hinterlässt.

Die lediglich bindegewebige Wiedervereinigung der durchtrennten Knochen ist seltener nach Knochenbrüchen zu beobachten als nach chirurgischen Trennungen.[1])

Im höchsten Masse besteht diese abnorme Beweglichkeit in Fällen von Pseudarthrosenbildung. Der Beckenring kann auf diese Weise eine solche Haltlosigkeit acquirirt haben, dass wie z. B. in dem Fig. 174 abgebildeten Falle die Bezeichnung „Schlotterbecken" am Platze ist.

Wenn ein höherer Grad von Beweglichkeit am Beckenringe in Folge von mehrfachen Pseudarthrosen besteht, so gelangt die gesteigerte Inanspruchnahme der Muskulatur und des Bandapparates, welche zur Fixirung des Beckens erforderlich geworden, durch Exostosirungen und prononcirtere Ausprägung einzelner Insertionsstellen an den Beckenknochen zum Ausdrucke. So sind an dem Fig. 171 abgebildeten „Schlotterbecken" Nr. 392 die äusseren Lefzen der vorderen und mittleren Crista mit einer doppelten Reihe kammartiger Exostosirungen besetzt, welche stellenweise über 1 *cm* Höhe erreicht haben. Ebenso tragen an diesem Becken die hinteren Cristaenden auffällige Exostosirungen im Bereiche der Ligamente. Das „Schlotterbecken" Nr. 501 der Grazer Sammlung (Fig. 174) zeigt eine ganz ungewöhnliche wulstige Erhöhung der Linea intertrochanterica, welche wohl in demselben Sinne zu deuten ist.

Die Vielfältigkeit der vorkommenden Verletzungen und die Verschiedenheit der während der Heilung sich ausbildenden Veränderungen sowie die relative Häufigkeit der Heilungen erklären die Mannigfaltigkeit der Formen, in welchen Fractur- und Lacerationsbecken nach der Heilung erscheinen können. Ihre gemeinsame Eigenschaft ist eine mehr oder minder hochgradige Asymmetrie, welche meist durch Abänderung der Krümmung des gebrochenen Knochens durch

[1]) Welponer und Christofoletti, Zwei Beckenpräparate nach Hebosteotomie. Gynäcol. Rundschau, Wien 1909.

Dislocation der Bruchstücke und Verschiebung der Gelenkenden sowie durch consecutive partielle Wachsthumshemmungen entsteht. Sie kommt in allen Abstufungen von leichten Unregelmässigkeiten der Beckencontour bis zu den extremsten Graden von Ungleichheit der beiden Beckenhälften sowie seitlicher und verticaler Schiefheit des Beckens zur Beobachtung, wie die Fig. 162, 165 und 166 zeigen.

Ausser den mit Asymmetrie zusammenhängenden Störungen der dimensionalen Verhältnisse sind oft die sagittalen und queren Masse auch auf andere Weise modificirt. Durch sogenannte Luxation des Kreuzbeines nach vorne und unten kann nach bilateraler Zerreissung der Ileosacralgelenke z. B. eine bedeutende sagittale Verengerung des Beckens im Eingange mit sagittaler Erweiterung in den unteren Beckenebenen erzeugt werden, welche an gewisse rachitische Beckenformen erinnert wie dies das in Fig. 163 und 164 abgebildete Lacerationsbecken Nr. 2831 zeigt, an dem überdies sämmtliche Beckengelenke ankylosirt sind.

Der schräg verengten Gestalt eines Naegele-Beckens gleicht das in Fig. 173 dargestellte Becken nach der Verheilung einer in jungen Jahren erlittenen Malgaigne'schen Fractur, ohne dass jedoch eine Synostose des beschädigten Ileosacralgelenkes zu Stande gekommen wäre. Eine complete Synostose des rechten Ileosacralgelenkes ist dagegen an dem Becken Nr. 381 (Fig. 172) mit consecutiver schräger Asymmetrie des Sacrum, Defectuosität des einen Sacralzapfens und schräger Missstaltung des Beckens ausgebildet, welche von der Naegele'schen jedoch theilweise abweicht durch eine starke Auswärtsstellung des rechten Tuber ischii in Folge einer Deformation der rechten Pfanne nach verheilter Epiphysenlösung. Dieses zugleich allgemein hypoplastische Becken ist überdies deformirt durch die theilweise Absumption der oberen Antheile der rechten Darmbeinschaufel, die sich an einen in der Kindheit erlittenen Querbruch der letzteren angeschlossen hatte, auf welchen direct und indirect auch alle übrigen Anomalien dieses Beckens zurückzuführen sind.

Eine quere Verengerung des Beckencanales, die vom Beckeneingange bis unter die Beckenmitte reichen kann, entsteht bisweilen durch die Verheilung eines schweren Pfannenbruches, wenn sich eine Protrusion der Fragmente des Pfannenbodens und des Schenkelkopfes gegen den Beckenraum hin ausbildet, wie dies z. B. Fig. 151 und 175 zeigen. Die Configuration des Beckeneinganges erinnert dann an die herzförmige Deformation desselben bei Osteomalacie und bei pseudoosteomalacischen Becken. Diese Veränderungen des Beckens durch Protuberation des Pfannenbodens nach Fractur desselben kommen wohl meist einseitig vor. Von Doppelseitigkeit ist uns nur der bei Gurlt l. c. abgebildete Fall von Hewitt-Moore bekannt.

Ganz abweichend von der vorigen ist die hochgradige Veränderung, welche das in Fig. 159 (pag. 526) abgebildete Becken Nr. 366 durch einen jedenfalls vor Jahren erlittenen Halbirungsbruch und dessen Heilung erfahren hat. Das Becken wurde stark asymmetrisch,

Fig. 175.

Rechte Beckenhälfte (Nr. 3095) mit Protrusion des Pfannenbodens in Folge von geheilter perforirender Pfannenfractur (siehe auch Fig. 151).

„Pelvis dextra viri 78 annorum cum acetabulo largo in cavum pelveos protruso, pro parte pariete suo membranaceo, capite femoris forma sua convideo cum collo elongato — ossibus ilei et pubis excavationibus aeque ac cristis notatis." (Catalog des patholog. anat. Museums.)

Der protrudirte Pfannenboden zeigt eine breit klaffende unregelmässige Spalte, von welcher sich vernarbten Brüchen entsprechende Knochenleisten bis an den Darmbeinkamm in den Sacralzapfen und an die Symphysenfläche fortsetzen. Das obere Drittel des Foramen ovale ist verengert und theilweise durch kurze Knochenspangen überbrückt. Die Pfannenmündung ist weit, so dass der Schenkelkopf sich aus derselben herausheben lässt. Incisura acetabuli erweitert.

seine linke Hälfte ist wesentlich kleiner als die rechte. Symphyse und Promontorium stehen einander nicht gerade gegenüber, das letztere erscheint nach links, die erstere nach rechts abgewichen. Dabei ist das Promontorium zugleich nach der linken Seite geneigt. Die Conjugata vera, von den gewöhnlichen Messpunkten gemessen, verläuft schräge und misst 10·5 *cm*. Die rechte Mikrochorde 10 *cm*, die linke 7·1 *cm*. Der linke Hüftknochen ist sammt dem linksseitigen Fragmente des Sacrum mehr cranialwärts an der Wirbelsäule hinauf verschoben. Der rechte Hüftknochen ist steiler gestellt als der linke, dessen Tuber ischii etwas mehr medialwärts, während seine Darmbeinplatte mehr lateral getreten ist. Die Terminalkrümmung des rechten ist grösser als die des linken; das rechte Foramen ovale niedriger als das linke; der Arcus pubis unsymmetrisch, sein rechter Schenkel gestreckt und verlängert. Die rechte Incisura ischiadica major etwas enger als die linke.

Zum Schlusse fügen wir eine tabellarische Uebersicht über 44 Becken mit Fracturen, respective Lacerationen bei, welche wir für unsere Untersuchung und zu obigen Darstellungen benützten (siehe auch pag. 486).

Die Nummerirungen der Präparate beziehen sich, wo besondere Angaben fehlen, auf unsere eigene Sammlung.

Lfde. Nr.	Bezeichnung des Präparates	Alter u. Geschl.	Trauma	Verlauf	Sacrum	Steissbein	Darmbein	Pfanne	Schambein	Sitzbein	Symphysis pubis	Ileo-sacral-gelenke	Sonstige Fracturen
1.	Nr. 375 Fig. 170	25 j. Weib	Suicidium durch Sturz vom III. Stock	Tod nach 8 Woch.	Comminutivfractur der Pars pelvina mit medianer Längsspaltung	fehlt	intact	intact	Linker Horizontalast einmal quer gebrochen	Linker Ascendens			Rechtes Femur, linke Tibia gebrochen
2.	Nr. 382	27 j. Weib	Suicidium, Sturz vom III. Stock	Tod nach wenig. Stdn.	Bilaterale seitliche Verticalfractur mit Splitterung in den Flügeln und unteren Wirbeln. Quere Knickung im II. Körper	fehlt	intact	intact	Links doppelter Bruch des Horizontalastes	Linker Ascendens quer gebrochen mit Fissur in den Descend.			Rippenbrüche, Wirbelbrüche, Sternum, beide Vorderarmknochen rechts, rechter Calcaneus, linker Humerus, link. Fusswurzelknochen und unteres Ende der link. Tibia und Fibula
3.	Nr. 383 Fig. 142	62 j. Weib	Suicidium, Sturz vom II. Stock	Tod nach 3 Stdn.	Links Verticalfractur durch Foramina und I. Körper. Rechts I. Flüg. gesplittert u. vom Körper getrennt. Dieser schräg von hinten ob. nach vorne unten gebroch. Links Processus articularis abgebrochen	fehlt	intact mit Ausnahme d. r. Pfannenfissur	Rechts eine Verticalfissur zum Theil im Darmbeinkörper vom Sulc. iliacus gegen das Centrum ziehend. Links intact	Rechts Medialstück schräg in das Foramen. Links Horizontalis und Descendens	Rechts Ascendens	zerrissen	linkes zerrissen	4. und 5. Lendenwirb. Fractura cranii et stern, humeri et femoris dextri. Zertrümmerung beider Calcanei
4.	Nr. 378 Fig. 155	23 j. Weib	Suicidium, Sturz vom II. Stock	Tot aufgefund.	Rechts Verticalfractur durch die Foramina	fehlt	intact	Rechts vertical zwisch. Scham- und Darmbein	Links Horizontalis	Links Ascendens. Rechts vertical durch Descendens, und Tuber	gesprengt		Linker Humerus, recht. Femur

5.	Nr. 178 Fig. 143	55 j. Weib	Suicidium, Sturz vom III. Stock	Tod nach wenig. Stdn.	Bogenförmiger Bruch links durch obere 3 Foramina. Fissur im linken 5. Transversus	intact, erster Steisswirb. mit Sacr. assimilirt	intact	intact	Links Horizontalis. Rechts Medialstück schräg in das Foramen	Links Ascendens. Rechts quere Fissur im Ascendens und an der Junctur			LinkerTransversus des 5. Lendenw. Rechte 4. u. 5. Rippe
6.	Nr. 377 Fig. 150	17 j. Weib	Suicidium, Sturz vom III. Stock	Tod	Intact bis auf haarfeine Fissur im linken II. Costarius u. rechts im V. Transversus	fehlt	intact bis auf den Antheil am Pfannenbruch	Rechts vierstrahliger Pfannenbruch	Rechter Descendens gebrochen	Rechter Ascendens			Schädelbruch, linkes Femur. 1., 2. u. besonders d. 5. Lendenwirbel
7.	Nr. 384	55 j. Weib	Suicidium, Sturz vom II. Stock	Tod nach 5 Stdn.	Verticalfract. links durch alle Foram. m. Splitterung d. lateralen Fragmentes und der unteren zwei Wirbel	Erster Wirbel assimilirt u. intact. Rest fehlt	intact	intact	Links quer durch Mittelstück in das Foramen. Linker Horizontalis quer. Rechts Horizontalis	Links Ascendens und Junctur. Rechts Ascendens	intact	intact	Alle Rippen links, 1. Lendenwirbel, linker Humerus und linke Vorderarmknochen
8.	Nr. 140 (ger. med. Mus.)	40 j. Weib	Sturz vom III. Stock	Tod	Bilaterale Verticalfractur mit Splitterungen	fehlt	intact	intact	Rechts schräg durch Mittelstück in das Foramen. Rechte Junctur quer	—	—	—	Bruch des 1. Lendenwirbels

Lfde. Nr.	Bezeichnung des Präparates	Alter u. Geschl.	Trauma	Verlauf	Sacrum	Steissbein	Darmbein	Pfanne	Schambein	Sitzbein	Symphysis pubis	Ileosacralgelenke	Sonstige Fracturen
9.	Nr. 371 Fig. 99	17 j. Weib	Suicidium, Sturz vom III. Stock	Tod	Complete Schrägfract. von links oben nach rechts unten mit Splitterung im 2. linken Flügel	fehlt	intact	intact	intact	intact	—	Recht. Ileosacralgelenk gesprengt linkes gelockert	Bruch des l. Calcaneus Zertrümmerung des V. Lumbalwirbelkörpers, ob. Kante des 1. u. 2. Lumbalwirbels
10.	Nr. 379 Fig. 156	52 j. Weib	Verunglückte b. Fensterputzen d. Sturz vom II. Stock	tod aufgefund.	Intact bis auf eine geringe Absplitterung links vorne am Ileosacralgelenke	intact Erster Wirbel assimilirt	Rechtes Darmbein intact. Links Splitterungen in der Dorsalhälfte hint. dem Ileosacralgelenke	intact	Links Horizontalis gesplittert. Rechts incompleter Verticalbr. im Mittelstück	Links Ascendens	—	Links Bandmassen des Gelenkes zerrissen	Linksseitige Schädelfractur, links Olecranonbruch u. unt Ende d. l. Vorderarmknochen
11.	Nr. 385	26 j. Weib	Suicidium, Sturz vom IV. Stock	Tod	Schräge Fissur im l. Transversus des 4. und im 1. Cost. und Bogen des 3. Wirbels	intact	Ausser den Acetabulis intact	Vom vord. Rand ins For. rechts, v. vord. u. hint. Rande in d. Incisura isch. maj. links mit Fissur des Pfannengrundes	Fissur an der Junctura rechts				
12.	Nr. 127 (ger. med. Mus.)	32 j. Mann	Verunglückt, Sturz von 9·5 m Höhe „aufbloße Erde"	Tod während d. Transportes	Bogenförmige Fractur durch 1. u. 2. Foramen rechts. Links verticale Stauchung im I. Sacralfl.	I. coalirt u. intact, Rest fehlt	Rechtes intact. Links Verticalbruch von der Mitte der Crista in die Pfanne	Links Comminutivfract.	Linker Horizontalast u. Descendens. Rechter Horizontalast	Linker und rechter Ascendens			linker Humerus, Rippen

13.	Nr. 311 Fig. 157	28 j. Mann	Verunglückt, Sturz vom Dache b. Telephondraht legen	Tod nach 4 Mon.	Verticalfract. links durch die Foramina Absplitterung links am Promontoriumrande	fehlt	Rechts intact, links aussen Fissur von Spina ant. inf. zur Incisura isch. maj.	Links verticaler Bruch zwischen Scham- und Darmbein bis in den Desc. ischii, innen Splitterung in den Darmbeinkörper	intact	Links Betheiligung am Pfannenbr. quer im Ascendens Fissur	—	—	Fracturen d. 3., 4., 5. Lumbalwirbels u. der beiderseitigen Fusswurzelknoch.
14.	Nr. 36[illegible] Fig. 158	47 j. Weib	Suicidium, Sturz vom IV. Stock	Tod	Comminutivfractur	intact	Rechts flache Absprengungen a. d Tuberositas ossis ilei	intact	Steilbruch im rechten Medialstücke, Splitterung im linken. Querbruch des linken Horizontalis.	Linker Ascendens quer u. axial gebrochen, so dass ein Theil des Tuber abgetrennt ist	—	Das rechte gelockert	Dornfortsätze und beiderseitige Querfortsätze aller Lumbalwirbel. R. Ulna und Radius. Link. Olecranon
15.	Nr. 3503 (pat. anat. Mus.) Fig. 173	38 j. Ziegeldecker	unbekannt, wahrscheinlich Sturz vom Dache in jungen Jahren	geheilt	intact	intact	Rechts Steilfractur von der Crista in d. Ileosacralgelenk u. den Sacralzapfen	intact	Schrägbruch des rechten Horizontalastes	Querbruch des rechten Ascendens	—	Zeich. v. einstiger Laceration rechts	—
16.	III. Wiener Spondylolisthesisbecken III. Bd. Fig. 23 u. ff. (Ger. med. Mus.)	26 j. Weib	Sturz vom II. Stock, b. Fenster putzen verunglückt (s. III. Band pag. 133).	geheilt	Querfractur zwischen 3. u. 4. Wirbel. Absprengungen am 1. Wirbelkörper	intact	Acquirirte im Anschlusse an das Trauma eine Spondylolisthesis						Zersplitterung d. recht Bogenhälfte d. 5. Lumbalwirbels

Lfde Nr.	Bezeichnung des Präparates	Alter u. Geschl.	Trauma	Verlauf	Sacrum	Steissbein	Darmbein	Pfanne	Schambein	Sitzbein	Symphysis pubis	Ileo-sacral-gelenke	Sonstige Fracturen
17.	Nr. 370 Fig. 126	62 j. Kutscher	Verunglückt d. Sturz v. Wagen	geheilt	Querbruch an typischer Stelle	fehlt	Links Spina ant. sup. abgebrochen	Acquirirte im Anschlusse an das Trauma eine Spondylolisthesis					
18.	Nr 381 Fig. 172	28 j. Weib	Im Alter v. 3 Jahren Sturz aus 10 *m* Höhe	geheilt	intact	intact	Rechts Querbruch der Darmbeinschaufel	Verheilte Fugenlösung in der r. Pfanne und Deformation	intact	intact	—	Rechts Synostose	—
19.	Nr. 373 Fig. 168	18 j. Mann	Ueberfahren d. einen einspännig. Wagen	Tod nach 3 Stdn.	Unvollständiger Bogenbruch rechts durch 2 Sacrallöcher mit Torsion u. Stauchungen im 1. r. Flügel Fissur rechts im 5. Transversus	fehlt	Intact bis auf unvollständ. Absplitterung an der rechten Tuberositas	intact	Beiderseits Bruch und Stauchung im Horizontalaste und Medianstück. Links Bruch i. Descendens	Rechts Bruch im Ascendens Links Knickung im Ascendens	Vom l. Schambein d. Symphys.-Knorp. theilweise abgelöst	Rechts zerrissen	Fractur der linken Tibia und Fibula (incomplet)
20.	Nr. 372	51 j. Weib	Ueberfahren von einem Wirthschafts-Wagen	Tod am 38. Tage	Intact bis auf kleine Absprengungen am Gelenksrande des 1. recht. Flügels	fehlt	Fissuren in der linken Fossa iliaca. Rechts von der Mitte der Crista durch d. Tuberositas zur Spina post sup. mit Absprengung d. Spin. poster.	intact	Bruch des link. Medialstückes und Horizontalastes, Bruch des rechten Horizontalastes	Beiderseits Ascendens	—	—	—

21.	Nr. 386	62 j. Mann	Ueberfahren v. einem Automobil	Tod während Transportes	Strahlige Fissur an der Dorsalfläche links. Fissur an der 1. Bogenwurzel rechts	Erster Wirbel coalirt Rest fehlt	intact	intact	Linker Horizontalast	Linker Ascendens am Tuber	Zerrissen, zeigte einen fingerbreiten Spalt	Beide zerrissen	Wirbelsäule Rippen, linke Clavicula, beiderseits die Unterschenkelknochen gebrochen
22.	Nr. 387	19 j. Mann	Wurde einige Jahre vor dem Tode überfahr.	geheilt	intact	fehlt	intact	Beiderseits Schambein vom Darmbein getrennt	Beiderseits i. Horizontalaste ein vernarbter Bruch	Mit Dislocation nach oben verheilt. Bruch des r. Ascendens	Schnabelförmig. l. Schambein nach innen verschob.	—	—
23.	Nr. 388 Fig. 147	56 j. Mann	Ueberfahren v. einem leichten Fleischerwagen	Tod am 25. Tage	intact	fehlt	Vorderes Drittel der Crista bis zur Spina ant. inf. links abgebrochen u. in die Fossa iliaca gesplittert	intact	intact	intact	—	—	—
24.	Nr. 389 Fig. 152	15 j. Mann	Vom Motorwagen überfahr	Tod nach 1 Stde.	Stauchung im linken ersten und zweiten Flügel	intact	intact	Rechts-Trennungen im Y-Knorpel, links Fissur im Schambeinkörper	Beide Horizontaläste. Linkes Medialstück	Linker Ascendens	—	—	Schädelbruch. Multiple Fracturen der Unterextremitäten
25.	Nr. 374 Fig. 145 u. 169	30 j. Mann	Ueberfahren v. einem Eisenb.-Wagen	Tod	Bilateraler Bogenbruch durch 3 obere Foramina mit Splitterungen u. Querbruch des 3. Wirbelkörpers hinten	fehlt	Rechtes intact. Links Verticalfractur vom Tuber glutaeum anterius bis unter den Sitzbeinstachel	intact	Rechter Horizontalast und Descendens. Linkes Schambein dreifach gebrochen	Beide Ascendentes und linker Körper	—	—	Links 4. bis 12 Rippe gebrochen. Rechts 6. b. 11. Rechter Oberschenkel und beide Unterschenkel zermalmt

Lfde. Nr.	Bezeichnung des Präparates	Alter u. Geschl.	Trauma	Verlauf	Sacrum	Steissbein	Darmbein	Pfanne	Schambein	Sitzbein	Symphysis pubis	Ileosacralgelenke	Sonstige Fracturen
26.	Nr. 135 (ger. med. Mus.)	72 j. Weib	Ueberfahren v. einem Gemüsewagen	Tod	Zertrümmerung der Massaelaterales des 1. u. 2. Wirbels beiderseits mit Dislocation der lateralen Fragmente in die Foramina	fehlt	Rechtes intact. Links Verticalfissur in der Lamina externa der Darmbeinplatte	intact	Beide Horizontaläste u. Medianstücke	Beide Ascendentes und Querfractur durch das linke Tuber	—	—	—
27.	Nr. 369	31 j. Mann	Ueberfahren von der elektr. Strassenbahn	Tod	Querbruch im 3. Wirbel mit Splitterung nach rechts u. links	intact		Quere Pfannenfissur rechts	Rechter Horizontalast und rechte Junctura ischio-pubica gebrochen	Rechter Ascendens	—	—	Fractur des Schädels, Sternum zahlreicher Rippen und d. 1. Lendenwirbels.
28.	Nr. 391	Alter Mann	Gerüsteinsturz	Tod	Zertrümmerung des 3. Wirbels. Querbruch des 4. Wirbels hinten in den 5. greifend	intact	intact	intact	intact	intact	intact	Alte Ankylosirung	Schädel- und Wirbelbruch
29.	Nr. 134 (ger. med. Mus.)	Mann	Verschüttet bis zum Halse bei e. Demolirungsarb.	Tod	intact	intact	intact	Rechts Fissur von oben in die Pfanne bis in den Descendens ischii	Fissur im r. Medialstück. Bruch im linken	Fissur im linken Ascendens	—	—	—

30.	Nr. 501 der Grazer Sammlung Fig. 174	48 j. Weib (Maurerin)	Verschüttung bei einem Baue 1 Jahr vor dem Tode	geheilt mit Pseudarthrosenbildung	Absprengung am Rande des r. Ileosacralgelenkes	intact	Rechts von der Mitte der Crista in das Ileosacralgelenk und den Sacralzapfen	intact	Beide Horizontaläste doppelt gebrochen	Rechts Ascendens einmal, links zweimal gebrochen	—	—	—
31.	Nr. 393	17 j. Mann	Einklemmung zwischen zwei Wägen	Tod nach 1 Stde	intact	intact	intact	intact	·Beide Horizontaläste, das rechte Medialstück u. der rechte Descendens gebrochen	Längsbruch im linken Descendens durch das Tuber	—	Beide zerrissen. Der l. Sacrumflügel in den Beckenraum vorgetreten	Mehrere Rippen rechterseits.
32.	Nr. 376 Fig. 149	42 j. Mann	Einklemmung zwischen zwei Wägen	Tod am 9. Tage	Querfissur an der Ventralfläche des 3. u. 4 Körpers. Längsfissur rechts vom 4. Wirbel abwärts	intact	intact	Rechtes Schambein u. ein Splitter an der Incisura acetabuli ausgebrochen. Links steile Fissur	intact	Rechter Ascendens gebrochen, im linken eine Fissur	stark gelockert	Rechtes zerrissen, weit klaffd. Linkes stark gelockert	—
33.	Nr. 392 Fig. 171	43 j. Weib	Einklemmung bei Eisenb.-Unfall	Tod nach 9 Woch.	intact	fehlt	Links steiler Bruch von der Spina ant. inf. durch die Pfanne bis zur Spina ischii	Linke gebrochen mit Luxation des Femur in die Incisura isch. major	Links Steilbruch durch das Medialstück. Rechts Horizontalast und Junctur		—	Rechtes gelockert	—

Lfde. Nr.	Bezeichnung des Präparates	Alter u. Geschl.	Trauma	Verlauf	Sacrum	Steissbein	Darmbein	Pfanne	Schambein	Sitzbein	Symphysis pubis	Ileo-sacral-gelenke	Sonstige Fracturen
34.	Nr. 2831 (pat. anat. Mus.) Fig. 163 u. 164	60j. Weib	Unbekannt	verheilt	Querbruch im 5. Wirbel. Periarticuläre Brüche an der Basis	I. intact, Rest fehlt	—	—	Beide Medialstücke u. das ganze linke Schambein überhaupt mit Callusmassen bedeckt	Linke Spina ischii abgebrochen, vernarbt	Ankylosirt	Beide total ankylosirt	5. Lumbalwirbel und linker Femur
35.	Nr. 366 Fig. 159	ca. 30j. Weib	Unbekannt	verheilt	Schrägbruch links, vom 1. Flügel bis durch den V. Körper, verheilt mit Dislocation des linken Fragmentes nach oben und unten	Zertrümmert, verheilt	intact	intact	Rechter Horizontalast	Rechter Ascendens	—	—	—
36.	Nr. 305	52j. Weib	Unbekannt	verheilt	intact	I. intact. Rest fehlt	intact	intact	Rechter Horizontalast u Descendens	Rechter Ascendens	intact	intact	—
37.	Nr. 394 Fig. 148	ca. 40j. Weib	Unbekannt	unverheilt	intact	fehlt	Splitterfract. der vorderen Hälfte des recht. Darmbeines, linkes intact	Vierstrahlige Fractur resp. Fissur der r. Pfanne und Randsplitterung. Linke intact	Rechter Horizontalis und Junctura. Linkes Medianstück mit Längsfissur in den Horizontalast	intact	—	Alte Randexostosen	—
38.	Nr. 1169 (pat. anat. Mus.) Fig. 162	Weib unbekannten Alters	Unbekannt	verheilt	intact	intact	intact	intact	Parasymphysäre Fractur links	intact	Ankylosirt nach Rupt.	intact	—

39.	Nr. 5383 (pat. anat. Mus.) Fig. 146	ca. 24j. Mann	Unbekannt	geheilt	intact	intact	Vord. Hälfte d. Darmbeinpl. l. in zwei Stück. abgebrochen. Dislocirt nach aussen unten, durch knöch. Callus fest vereinigt	intact	intact	intact	—	—	
40.	Nr. 365 Fig. 153	40 bis 50 j. Mann	Unbekannt	geheilt	Geheilter Querbruch im 5. Wirbel	fehlt	Vordere zwei Drittel der l. Darmbeinpl. abgebrochen, nach innen unten disloc. fest vereinigt	intact	intact	intact	—	Rechts superficielle Ankylose Links Randexostosen	—
41.	Nr. 2103 (pat. anat. Mus.) Fig. 62	Weib	Unbekannt	geheilt	intact	intact	Linke Spina ant. sup. nach unt. auss. disl.	intact	intact	intact	intact	Rechtes synostot.	—
42.	Nr. 1715 Klein. Wiener Spondylolisthesisbecken III. Bd. Fig. 21	ca. 21j. Weib	Unbekannt	geheilt	Absprengung an der Facies auricularis des l. linken Flügels	intact	intact	intact	intact	intact	siehe III. Bd. pag. 109 und 110. Residuen alter Lacerationen		—
43.	Nr. 390	ca. 16j. Weib	Unbekannt	Tod	Separation des 1. vom 2. Wirbel. Periarticuläre Fract. rechts	fehlt	Symmetr. Knickungsbr. d. hint. Hälfte beider Darmbeinplatten, Stauchungen	Fissur im linken vorderen Pfannenrande	Linker Horizontalast und Medialstück gebrochen	Linker Ascendens	—	—	—
44.	Nr. 367 Fig. 165	39j. Weib	Unbekannt	geheilt	nichts nachweisbar	intact	Am l. Darmbein nichts nachweisbar. Rechts vertical verlaufende Narbe von der Crista in das Foramen ischiadicum	nichts nachweisbar	Rechtes Medialstück vertical gebrochen, pseudarthrotisch	intact	losgerissen vom r. Schambein	Rechts deutliche Residuen einer einstig. Läsion	